

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o 203

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre Van den BOSSCHE

Né le 23 mai 1904 à Lyon

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Lauréat de l'Assistance publique

(Prix d'Otologie 1934)

LES

ACCIDENTS AURICULAIRES

AU COURS DU DIABÈTE

Président : M. F. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1934

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	ACHARD.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) . . . Pathologie médicale.
BOULIN. . . . Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BULLIARD . . . Histologie.
CATHALA . . . Pathologie médicale.
CHABROL . . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
DOGNON . . . Physique.
DONZELOT. . Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD. . Parasitologie.
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
GAYET. . . . Physiologie.
GIROUD . . . Histologie.
HAGUENAU . Pathologie médicale.
HALPHEN . . Oto rhino-laryngologie.
HAZARD . . . Pharmacologie.
HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
JOANNON . . . Hygiène.
LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
LACOMME . . Obstétrique.
LANTUÉJOUL Obstétrique.
LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE . . . Pathologie expérimentale.
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU . . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . . . Pathologie médicale
OBERLING . . Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
RICHET . . . Physiologie.
SANNIÉ . . . Chimie biologique.
SÈNÈQUE. . . Pathologie chirurgicale.
SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
TROISIÈRE. . . Pathologie expérimentale.
TURPIN. . . . Pathologie médicale.
VAILLERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VELTER . . . Ophtalmologie.
VIGNES. . . . Obstétrique.
WILMOTH . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . . Pharmacologie.
CHAILEY-BERT. . Physiologie.

MM

LEROUX . . . Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
ZIMMERN. . . Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.
ABRAMI . . . Clinique médicale.
CHIRAY . . . Clinique médicale.
DUVOIR . . . Clinique médicale.
BASSET . . . Clinique chirurgicale.
HEITZ BOYER. Clinique chirurgicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.

MM.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
GUÉNIOT . . . Clinique obstétricale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
METZGER. . . Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY BERT, agrégé . . . Éducation physique.
FREY Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par delibération en date du 9 décembre 1998, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE
Madame SOUCHON

A LA MÉMOIRE DE M. le Professeur LECÈNE

Notre maître à la Faculté de Médecine.

Dont nous suivîmes avec passion l'enseignement chirurgical.

En témoignage de l'immense reconnaissance que nous lui devons,

A M. le Docteur ALBERT VAN DEN BOSSCHE

Membre correspondant de la Société de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur

*Mon premier maître et mon meilleur
ami.*

*Mon cher père, auquel je dois tout !
Puisse ce modeste travail être le
témoignage de ma reconnaissance
infinie et de toute mon affection.*

A MA FEMME

A MES BEAUX PARENTS

A MON FRÈRE ET A MON BEAU-FRÈRE

A MA BELLE-MÈRE

Madame VAN DEN BOSSCHE

A TOUS LES CHERS MIENS ET A MES AMIS

Avec toute mon affection,

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur F. LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la Faculté
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'Honneur

*Pour le grand honneur qu'il m'a fait
en acceptant de présider cette thèse.*

*Pour le remercier de l'enseignement
qu'il m'a prodigué dans son beau
service de Lariboisière et de l'affec-
tion qu'il m'a témoignée pendant
l'heureuse année durant laquelle
j'ai eu le bonheur et la fierté d'être
son interne. C'est à lui que je dois
de connaître mieux les grands
principes de la chirurgie maxillo-
faciale et de mieux aimer notre
spécialité.*

*Qu'il me permette de lui exprimer
ici, avec mon immense gratitude,
ma respectueuse et profonde admi-
ration.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur L. BALDENWECK

Oto-rhino laryngologiste de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui fut le guide bienveillant de mes premiers pas dans la Spécialité à la fin de mon Externat en me prodiguant son enseignement avec une patience et une indulgence pour lesquelles je tiens à lui exprimer ici toute ma reconnaissance.

Pour le remercier de l'honneur qu'il m'a fait en m'acceptant comme Interne, en témoignage de mon entier dévouement et de ma respectueuse affection.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur BOURGEOIS

Oto Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma gratitude pour l'accueil qu'il a bien voulu me réserver dans son service pendant un temps trop court.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur ROUGET

Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qu'il me permette de lui redire ma reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a toujours manifestée et pour l'enseignement qu'il m'a donné.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé CADENAT

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

*A qui je suis redevable à plus d'un
titre de ma reconnaissance.*

*Je le prie de recevoir ici l'hommage
de toute mon admiration et de
croire à ma respectueuse affection.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PAGNIEZ

Médecin de l'Hôpital St-Antoine
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage de reconnaissance et de fi-
dèle attachement.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur GANDY

Médecin de l'Hôpital Lariboisière
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui ne cessa, durant l'année passée
dans son service, de me témoigner
sa sympathie.*

*Hommage de profonde reconnais-
sance.*

A Monsieur le Docteur AUBIN

Laryngologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a prouvé en maintes occasions
l'intérêt qu'il me porte et dont les
conseils me furent souvent si pré-
cieux.*

*Qu'il trouve ici l'expression de mon
entier dévouement et de mon res-
pectueux attachement.*

A Monsieur le Professeur MAUCLAIRE

Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux

Hommage de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur HAUTANT

Officier de la Légion d'Honneur
Laryngologiste de l'Hôpital Tenon

*Qu'il veuille bien accepter l'hommage
de ma respectueuse admiration et
de mes sentiments dévoués.*

A Monsieur le Docteur GRIVOT

Officier de la Légion d'Honneur
Laryngologiste de l'Hôpital St-Antoine

*Dont je n'ai pu, à mon regret, être
l'Interne.*

*Qu'il me permette de lui offrir l'hommage
de ce modeste travail auquel
il a bien voulu s'intéresser.*

A Monsieur le Médecin-Colonel DICKSON

Médecin-chef de l'Hôpital militaire du Mans

*Dont la bienveillance, en nous affectant
à l'Hôpital, nous permet, durant
notre service militaire de rester
en contact avec la Chirurgie et
avec notre Spécialité.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage (1924-1925)

- M. le Professeur CHAUFFARD, Médecin de l'Hôpital St-Antoine (*in memoriam*).
- M. le Professeur LEJARS, Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine (*in memoriam*).
- M. le Professeur CARNOT, Médecin de l'Hôpital Beaujon.

Externat (1925-1928)

- M. le Professeur MAUCLAIRE, Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié.
- M. le Professeur CADENAT, Chirurgien de l'Hôpital St-Louis.
- M. le Docteur GANDY, Médecin de l'Hôpital Lariboisière.
- M. le Docteur PAGNIEZ, Médecin de l'Hôpital St-Antoine.

(1929-1930)

- M. le Médecin-Commandant HAUVUY, Chirurgien de l'Hôpital militaire du Mans.

Internat (1930-1934)

- M. le Docteur BOURGEOIS, Laryngologiste de l'Hôpital Laënnec.
- M. le Docteur ROUGET, Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau.
- Monsieur le Docteur BALDENWECK, Laryngologiste de l'Hôpital Beaujon.
- M. le Professeur LEMAITRE, Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière.

que (Séance de la *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris* du 20 février 1933. *Presse Médicale*, 5 avril. *Annales d'oto laryngologie* 1933, n° 6, p. 726).

7. — **Malformation de l'oreille externe** (Séance de la *Société O. R. L. des Hôpitaux* du 20 février 1933. *Annales O. R. L.* 1933, n° 6. *Presse Médicale*, 5 avril 1933).

8. — **Carotide rétro-pharyngée.** (*Société O. R. L. des Hôpitaux*, 20 mars 1933. *Annales* n° 7).

Année 1934

9. — **Les Epistaxis** (diagnostic étiologique et traitement), en collaboration avec le **D^r Lévy-Decker**. (*La « Médecine »* 1934).

10 — **A propos des céphalées d'origine nasale** (*« Gazette Médicale de France.* Mars 1934).

11. — **Thrombophlébite sinuso-jugulaire, labyrinthite progressive, manifestations abdominales suraiguës. Trépanation du labyrinthe. Résection de la Jugulaire interne. Guérison.** (Présentation avec notre collègue **Gaston**, Interne des Hôpitaux, à la *Société O. R. L. des Hôpitaux* le 20 novembre 1933. *Annales O. R. L.* avril 1934).

12. — **Septicémie d'origine otitique guérie par résection de la Jugulaire interne et par sérothérapie de Vincent associée à l'Immuno-transfusion.** (Malade présenté au nom de Monsieur le Professeur **Lemaitre** et en collaboration avec le **D^r Rémy-Néris**, à la *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris* le 20 novembre 1933. *Presse Médicale*, décembre 1933. *Annales d'oto-laryngologie* 1934).

INTRODUCTION

L'étude des divers accidents auriculaires susceptibles d'être observés au cours du diabète n'est assurément pas nouvelle.

Plus que jamais ici se justifierait la phrase de La Bruyère « On vient trop tard et tout a été dit depuis qu'il y a des hommes et qui pensent ». Il nous a semblé pourtant que ce sujet pouvait, actuellement, n'être pas tout à fait dénué d'intérêt :

— A notre connaissance, en effet, aucun travail de synthèse n'a été entrepris récemment en France sur cette question. Et, si l'on compare les recherches françaises avec ce qui a été publié sur ce sujet à l'étranger, on a vite l'impression qu'il ne présente pas beaucoup d'attraits pour nos compatriotes.

— De plus, les thèses et les revues parues jusqu'à maintenant envisagent surtout la pathologie de l'oreille externe et de l'oreille moyenne. Il nous paraît cependant que la pathologie de l'oreille interne chez le diabétique mérite mieux qu'une simple mention et c'est un des points sur lesquels nous nous permettrons d'insister quelque peu.

— Enfin, la Médecine et la Chirurgie évoluant sans cesse, certaines méthodes thérapeutiques prônées encore il y a quelques années sont tombées maintenant en désuétude alors que d'autres, d'abord discréditées, se sont affirmées comme excellentes, se sont imposées chaque jour davantage et, pénétrant dans nos édifices scientifiques y ont acquis — pour quelque temps — droit de cité. En France surtout, depuis les diverses études qui sont parues sur la question, l'acquisition relativement récente de l'insuline est venue souvent en modifier les conclusions : Tout en améliorant d'une façon générale le pronostic des diabètes sévères, elle en a certainement augmenté les possibilités thérapeutiques aussi bien dans les névrites de la VIII^e paire à marche plus ou moins lente que dans les processus aigus supprimés.

Nous nous proposons donc d'étudier surtout ces deux points (pathologie de l'oreille interne et traitements des accidents auriculaires au cours du diabète en général) ayant eu l'heureuse fortune d'observer chez un assez grand nombre de diabétiques les otopathies les plus diverses.

Nous ne saurions, en effet, avoir la prétention de passer en revue chez cette sorte de malades *tous* les accidents auriculaires. Cela demanderait un volume considérable puisqu'aussi bien cela équivaldrait à étudier toute la pathologie de l'oreille : un diabétique pouvant évidemment, tout comme un autre sujet, subir les atteintes les plus variées de son appareil auditif. Par contre, il existe quelques formes *plus spéciales au ter-*

rain diabétique, telle l'otite nécrosante et l'oto-mastoïdite que nous aurons plus particulièrement en vue au cours de ce travail.

Historique

(« Un homme ne peut se flatter raisonnablement de penser quelque chose qu'un autre homme n'ai déjà pensé avant lui ». — ANATOLE FRANCE).

C'est en 1859 que *Jordas* et *Griesinger* signalèrent la « dureté de l'oreille » comme n'étant pas rare chez les diabétiques. En 1881 Maurice *Raynaud* cite une observation d'otite moyenne hémorragique avec ostéite des cellules mastoïdiennes survenue chez une diabétique. Vers la même époque, en Allemagne on discute pour régler les indications de la trépanation mastoïdienne au cours du diacète : *Hænig*, *Kraske*, *Israël*, *Schwabach* sont généralement d'accord pour intervenir. En 1888 *Grüber* le premier aborde la question des « affections diabétiques du labyrinthe ». Cinq ans après paraît une courte revue générale de *Rudolf Haug* sur l'otite diabétique.

Depuis 1900, il est juste de dire que l'étranger n'a plus le monopole exclusif de la question. Les thèses de *Schnæbelé* (Lyon), de *Hudé* (Paris 1924), les mises au point de M. *Bourgeois* et de M. *Hautant* en particulier, plus près de nous deux observations de *Sagols* concernant des mastoïdites chez des diabétiques traités par l'insuline, constituent autant d'excellents articles publiés sur ce sujet dans notre pays.

A citer encore en Allemagne les publications récentes de *Wertheim*, de *Voss* très fouillées et approfondies avec de nombreuses observations dont nous nous permettrons de rappeler les plus significatives.

Fréquence relative — Causes possibles

Le diabète sucré prédispose à des complications nombreuses et c'est souvent l'apparition de l'une d'entre elles qui fait découvrir un diabète jusque-là méconnu ; c'est le stomatologiste dont l'attention est attirée par la constatation d'une gingivite expulsive, l'ophtalmologiste qui pensera à la possibilité d'un diabète devant une cataracte, l'otologiste qui devra toujours faire examiner les urines d'un sujet atteint de furonculose du conduit récidivante.

Mais, comme nous le disions, l'oreille moyenne et l'oreille interne peuvent tout aussi bien être touchées au cours du diabète, et, cette dernière affection étant, semble-t-il, devenue plus fréquente surtout depuis la guerre et la progression de l'activité moderne (*Wertheim*), la fréquence absolue des otopathies chez le diabétique s'en trouve également accrue. Et ceci n'est pas négligeable si l'on songe qu'après *Naunayn* 4 % environ des diabétiques meurent de complications auriculaires.

Un autre point sur lequel tous les auteurs insistent c'est la fréquence des complications osseuses. *Eulenstein* notamment trouve sur 50 cas d'otites moyennes aiguës, 11 fois une légère réaction mastoïdienne et 17 fois une mastoïdite avec lésions importantes !

Enfin, il importe, dans ces évaluations de ne pas négliger non plus les *Diabètes frustes*, « larvés », certaines glycosuries passagères, intermittentes et nous redirons à ce propos que l'étude de la glycémie est ici autrement importante que la recherche du sucre dans les urines.

En ce qui concerne les causes des accidents auriculaires au cours du diabète, il semble que la pathogénie soit loin d'être simple. On a tout invoqué : Arthritisme, hypertension, insuffisance hépatique ; mais de ce faisceau d'hypothèses il convient cependant de détacher celles qui reposent sur les prédispositions favorables des terrains « sucrés » à la prolifération des races microbiennes.

Rappelons à ce propos les expériences classiques de Nocard et Roux qui par addition de glycérine à divers bouillons de culture rendirent ces derniers beaucoup plus propres à la culture de certains microbes, les expériences de Bujwid qui démontrent l'action favorisante que le glycosé exerce sur le pouvoir pyogène du staphylococcus auréus chez le lapin, les conclusions de Nicolas enfin, lequel démontra en 1896 que le sucre introduit dans le sang détermine l'apparition d'accidents locaux intenses au niveau du point inoculé et favorise hautement la virulence du germe en cause lorsque celui-ci passe dans la circulation.

Il est d'ailleurs de notion courante que le diabète constitue une *cause de moindre résistance* de l'organisme et, partant, aggrave la plupart des accidents infectieux intercurrents.

Nous allons donc étudier successivement les particularités de l'atteinte :

- de l'oreille externe ;
- de l'oreille moyenne ;
- de l'oreille interne ;

chez le diabétique au point de vue anatomo-pathologique et clinique, en fournissant quelques observations ou résumés d'observations à l'appui ; puis nous envisagerons dans un chapitre d'ensemble la thérapeutique convenant aux affections qui intéressent chacune de ces trois parties de l'appareil auditif.

PREMIÈRE PARTIE

OREILLE EXTERNE

OREILLE EXTERNE

Il est logique d'étudier tout d'abord les complications atteignant l'oreille externe, car elles semblent bien être les plus fréquentes. D'après Von Norden ces déterminations s'observeraient surtout chez l'homme et plutôt au début du diabète à la découverte duquel elles présideraient souvent. Est-ce la loi des séries? beaucoup de nos observations concernent des femmes et parmi celles-ci des diabétiques de longue date ! Il s'agit essentiellement d'affections atteignant le conduit auditif externe et le pavillon, affections allant des plus légères démangeaisons jusqu'aux inflammations les plus sévères, phlegmonneuses et nécrotiques de la région.

Pathogénie

Le prurit seul, peut déjà en l'absence de tout diabète complètement constitué, être engendré par la simple augmentation de la teneur du sang en sucre. Souvent, en effet, ces sensations prurigineuses ne s'accompagnent d'aucun signe objectif visible à l'otoscopie malgré leur intensité et leur ténacité. Parfois pourtant ce prurit

est en relation avec un *eczéma* plus ou moins marqué de la peau du pavillon ou du conduit, ou même, comme nous le verrons dans quelques cas, avec des *bouchons épidermiques*.

Il est d'ailleurs fort possible que dans nombre d'observations où furoncles et eczéma accompagnèrent les démangeaisons, ceux-ci aient été secondaires au prurit et déterminés par l'inoculation consécutive à des grattages intempestifs et répétés.

Pour expliquer la production de ces lésions on a invoqué, outre l'infection, des troubles de la nutrition locale, des traumatismes minimes.... souvent d'ailleurs, plusieurs de ces causes semblent être réunies. Mais, sans aucun doute il faut tenir compte du fait qu'il s'agit là d'un sang anormal troublant la nutrition, donc la défense des tissus. Quelques-uns vont même plus loin dans cette voie et font jouer un rôle à toutes les substances anormales que l'on peut trouver dans le sang d'un diabétique, rattachant même certains troubles à une action du système nerveux, rôle à coup sûr fort complexe puisque certains auteurs (Wertheim) ont pu parler d'*allergie* de la peau prédisposant à l'eczéma. Nul doute non plus que par sa sécheresse et sa fragilité la peau du diabétique ne se trouve exposée à des dermatoses multiples. On sait d'ailleurs avec quelle prudence on doit mettre en œuvre chez cette sorte de malades toute médication cutanée ou sous-cutanée.

En ce qui concerne la production de furoncles de l'oreille chez le diabétique il convient aussi de faire une part à la diminution fréquente de la graisse, laquelle

joue aussi un rôle protecteur contre les infections microbiennes. Ces dernières pouvant là encore être causées par des grattages répétés favorisant la pénétration des germes microbiens (*staphylococcus pyogènes*, *albus*, *auréus*, *citréus*) dans le derme et au niveau des follicules pileux.

Étude clinique

Dans les cas les plus simples tout peut se borner à une sensation prurigineuse, mais généralement intense et intolérable même si l'examen attentif du conduit et du pavillon ne décèle rien.

Cependant on note souvent une desquamation furfuracée, de l'eczéma sec ou même suintant. Les lamelles épidermiques peuvent être localisées ou envahissantes. Et cette desquamation, souvent rebelle, peut parfois former de véritables bouchons épidermiques comme en font foi les observations suivantes :

Obs. I. — *in* thèse Schnœbelé (*résumée...*).

Mme C., 62 ans. Diabétique depuis plusieurs années se plaint de violentes démangeaisons au niveau des 2 conduits auditifs externes avec hypoacousie fréquente mais passagère depuis 3 ou 4 ans. Depuis cinq mois environ est très nettement dure d'oreille.

A l'examen on voit des petits bouchons épidermiques extrêmement durs, liés à la présence d'un eczéma sec du conduit.

Au dessous sclérose des tympanes, assez nette avec audition de 8 cm. à droite, 6 cm à gauche.

Obs. II. — (personnelle).

M. B., diabétique avérée depuis plusieurs années. Epreuve depuis quelque temps des démangeaisons extrêmement violentes dans les 2 oreilles et a constaté elle-même une desquamation épidermique sèche. Elle ne peut s'empêcher de se gratter et depuis peu souffre au niveau de son conduit lors des mouvements de mastication. Elle aurait déjà eu plusieurs fois des furoncles du conduit à gauche. L'examen nous montre à droite des lamelles épidermiques formant bouchon, à gauche des croûtes eczémateuses d'odeur fétide avec les parois du conduit irritées, légèrement gonflées et saignotantes par places. La guérison fut obtenue assez rapidement par le traitement à l'inotyol joint à un régime.

Les lésions de l'eczéma, tant du pavillon, que du conduit sont suffisamment connues pour que nous n'insistions pas ; parfois sec mais souvent avec des fissures suintantes, son importance, sa ténacité résultant surtout du *terrain* où il se développe. Ce facteur est ici prépondérant et au niveau de l'oreille externe (comme dans toutes les complications cutanées du diabète du reste) il faut toujours redouter la tendance à l'*extension* et même dans quelques cas à la *gangrène* mettant alors en cause, s'il s'agit d'un diabète sévère, l'existence même du malade.

Ces redoutables complications, pour rares qu'elles soient, n'en existent pas moins surtout lorsqu'il s'agit de furunculose, d'otite externe ou même d'abcès du conduit, comme le prouvent quelques observations. Les furoncles du conduit, chez le diabétique, présentent en effet cette triade évolutive : ténacité, récédive, tendance à l'extension, que nous avons signalée tout à l'heure,

Il est banal d'insister sur leur importance diagnostique au point de vue de la découverte du diabète. Le premier devoir de tout médecin ou otologiste en présence de *furunculose récidivante* du conduit, est de penser à la probabilité d'un diabète dont l'examen des urines (glycosurie) et du sang (hyperglycémie) viendront confirmer l'existence.

Cette notion a d'ailleurs une importance capitale, car une statistique étrangère relativement récente montre que dans l'ensemble l'affection ne semble pas comporter beaucoup plus de gravité que chez les sujets indemnes de tout diabète si l'on a soin de traiter, chez les diabétiques, le diabète en cause en même temps que l'oreille.

Il ne faut pas oublier cependant que des *otites externes diffuses*, sévères, voire même dans quelques cas rares, l'atteinte de l'os sous-jacent ont été signalées chez de tels malades à la suite de furunculose du conduit, sans compter l'aggravation du diabète lui-même. Kipp, notamment, a publié un cas concernant un enfant chez lequel, à l'occasion d'un furoncle du conduit, survint un coma diabétique qui l'emporta en 12 heures.

Il est d'ailleurs bien évident qu'au cours de certaines affections intercurrentes ou d'un affaiblissement de l'état général d'origine nerveuse ou autre, l'évolution peut être, en effet, des plus graves. A ce propos nous rappelons en la résumant une observation d'Eulenstein :

Obs. III. — Un homme de 56 ans, diabétique, fait une furunculose diffuse du conduit ; rapidement l'état s'aggrave

et une collection phlegmonneuse se forme. On l'incise assez précocement et profondément jusqu'à l'os qu'on trouve dépériosté sur une grande étendue. Drainage, mais mort de coma diabétique 7 jours après l'opération.

Nous rappellerons, au chapitre du traitement, le danger des interventions chirurgicales chez les diabétiques et nous discuterons à ce moment sur les indications thérapeutiques. Pour l'instant, nous nous permettons d'emprunter à Wertheim l'observation saisissante qui suit :

Obs. IV. — Homme âgé de 35 ans, grand diabétique de longue date, souffre horriblement depuis 4 jours au niveau d'une oreille, avec insomnie absolue. Il s'agit d'un gros furoncle du conduit que, vu l'état du malade on n'incise pas. Mais les jours suivants les douleurs encore accrues et une importante tuméfaction apparue devant l'oreille contraignent à une incision : issue de pus abondant ; mais malgré un excellent drainage persistance des douleurs. Il se forme une collection plus profonde semble-t-il et plus étendue. Insomnie. Morphine. Le malade devient grabataire. La tuméfaction inflammatoire pré-auriculaire est de plus en plus marquée avec à ce niveau la peau tendue, rouge, brillante. La pression en ce point fait sourdre encore plus de pus au niveau du furoncle, de même que la pression exercée à l'aide du spéculum au niveau des parois antérieures et supérieures du conduit. On s'oppose à une intervention large. L'état du malade empire ; menace de syncope cardiaque ; apparition d'une réaction de Gehrhardt positive dans les urines. Deux ponctions sont pratiquées au niveau du tragus, par lesquelles la pression sur la tuméfaction pré-auriculaire fait sourdre une notable quantité de pus. Légère somnolence. Kussmaul typique. Diminution des urines. Un petit

furuncle, dû au grattage de l'avant-bras, est devenu gangreneux en quelques jours. Exitus finalement en coma diabétique typique.

Tous les furoncles de l'oreille chez les diabétiques n'ont pas, heureusement, cette évolution néfaste. La plupart guérissent fort bien répétons-le, surtout si l'on a soin d'associer au traitement local un régime approprié. L'année dernière nous avons suivi jusqu'à complète guérison plusieurs cas de furunculose du conduit chez des diabétiques avérés, dont le cas suivant s'accompagnant d'une *otite externe* d'allure sévère :

Obs. V. (*personnelle*).

Madame L..., vient consulter pour otalgie violente à droite ayant débuté à la suite de grattages intempestifs causés par des démangeaisons intenses au niveau du conduit. De plus elle se plaint de ne plus entendre de ce côté.

L'examen montre un conduit presque complètement sténosé admettant à peine le plus petit spéculum dont nous disposons. L'introduction est très douloureuse. Il existe du reste une forte réaction lymphangitique rétroauriculaire qu'un examen superficiel pourrait confondre à tort avec une réaction mastoïdienne. On insinue une toute petite mèche et conseille à la malade des cataplasmes sur la région lymphangitique rétroauriculaire. De plus, son interrogatoire nous apprend qu'elle est diabétique de longue date mais néglige tout régime, nous lui en conseillons un assez rigoureux.

Progressivement on arrive à avoir une vue suffisante sur le conduit : 2 gros furoncles, un antérieur, un sur la paroi inférieure du conduit avec d'autres plus petits mal localisables au milieu de la tuméfaction avoisinante. Le conduit est

d'ailleurs encombré de débris épithéliaux d'odeur infecte. Il existe un suintement généralisé séro-purulent. La réaction lymphangitique à distance semble s'atténuer ; mais les ganglions péri-otiques sont toujours douloureux à la pression. Douleur vive encore à la traction du pavillon lui-même très œdématié. Mèches à l'ectogan, à l'inotyol puis à l'alcool boriqué, ces dernières étant douloureuses, pansements à l'insulanol. Guérison. Quelque temps après revient pour petits furoncles ; expression modérée au spéculum. Guérison.

A côté de telles otites externes sévères, il en existe d'autres, pseudo-membraneuses, parmi lesquelles on a pu déceler de véritables otites à bacille de Loeffler. On n'en n'a pas rapporté, à notre connaissance, au cours du diabète en France mais quelques cas sont signalés à l'étranger. Le fait n'est pas pour nous surprendre du reste, puisqu'en dehors de toute diphtérie caractérisée, de telles otites pseudo membraneuses s'observent surtout chez les affaiblis, les débilités, sur les mauvais *terrains* d'une façon générale.

DEUXIÈME PARTIE

OREILLE MOYENNE

OREILLE MOYENNE

D'une manière générale l'otite est plus grave chez le diabétique que chez le non diabétique.

Si, le diabète n'est pas très fréquent chez les suppurants de l'oreille (1/260 environ), par contre chez les diabétiques l'évolution de l'otite moyenne est généralement plus grave que chez la plupart des sujets normaux. Sur 100 morts diabétiques un peu plus de 3 seraient la conséquence d'une suppuration auriculaire, ce qui est déjà appréciable.

En réalité, il ne faut peut-être pas être aussi absolu et, pour rester sur le terrain clinique, il convient de bien séparer les otites survenant au cours de diabètes légers, otites ordinairement peu graves mais parfois longues à guérir, et les otites observées au cours de diabète marqué avec atteinte de l'état général et acidose notable : ces dernières ont souvent l'allure sévère qui avait frappé les anciens auteurs, et, soit par leur tendance rapidement envahissante, soit par le coma diabétique qu'elles peuvent subitement déclancher, méritent la mauvaise réputation qu'il est classique de leur faire.

Mais ceci dit, il est certain que l'on peut voir aussi, au cours de diabètes légers, une évolution anormale-

ment grave de certaines otites. Tels sont par exemple les cas d'otite moyenne grippale ou d'otites marchant de pair avec une furonculose sévère du conduit ; l'ensemble pouvant d'ailleurs entraîner une aggravation rapide du diabète.

C'est donc surtout dans les formes *graves* du diabète ou dans les formes légères, mais qu'une infection secondaire est venue aggraver, que l'on verra parfois à côté de l'évolution habituelle, des processus tout différents avec prise rapide de la mastoïde (voir *oto-mastoïdite* d'emblée) et atteinte rapide de l'endocrâne par extension accélérée du processus nécrosant.

Que ces otites surviennent, comme c'est le cas habituel, au décours d'un coryza, d'une angine, d'une grippe ou d'une fièvre éruptive, qu'elles succèdent à une furonculose récidivante du conduit, ou même qu'elles apparaissent brusquement sans cause nette, il ne faut pas oublier en effet qu'elles évoluent chez des sujets peu résistants avec des tissus de qualité médiocre, du fait des modifications humorales en rapport avec leur diathèse, constituant en somme un milieu de culture excellent comme nous l'avons rappelé tout à l'heure. Sans compter naturellement l'état antérieur de la mastoïde et des osselets qui peuvent être altérés ou décalcifiés de longue date, sans compter aussi les prédispositions anatomiques favorables qui peuvent exister. Nombre d'auteurs, du reste, veulent faire jouer à ces dernières un rôle prépondérant dans la rapidité d'envahissement des lésions. Tel, par exemple, *Eulenstein* qui sur 10 cas d'otites aiguës survenues chez des diabétiques aurait

trouvé 9 fois une structure anatomique de l'apophyse pouvant à elle seule expliquer l'atteinte simultanée de l'os. Mais pour que cet argument soit valable il faut donc que cette prédisposition anatomique existe (indépendamment de la diathèse) plus souvent chez les diabétiques que chez les sujets normaux, ce qui semble bien peu croyable. Il n'en reste pas moins vrai que le diabète constitue une cause indiscutable d'aggravation ; et, à ce propos, nous rappelons les expériences réalisées par *Hesse* sur certains animaux :

« On enlève le pancréas à des chiens et on les maintient à
« un taux élevé et connu de glycémie grâce à un peu d'insu-
« line... Une infection de l'oreille moyenne identique chez
« ces chiens et des chiens témoins produisit chez les pre-
« miers des processus destructifs osseux étendus, alors que
« les chiens non diabétiques étaient indemnes.

De plus les lésions anatomo-pathologiques relevées chez ces animaux étaient comparables en tous points aux altérations macroscopiques et microscopiques signalées habituellement.

On peut évidemment faire à ces expériences les objections habituelles (fiction, difficulté d'apprécier la virulence des infections, danger de conclure de l'animal à l'homme) ; mais on ne saurait leur dénier toute valeur.

Germes microbiens en cause

Il n'est pas jusqu'à la notion de « germes » en cause qui ne puisse, peut-être, venir étayer cette théorie sur

le rôle du *terrain* dans la production de certaines otites nécrosantes au cours du diabète.

C'est en effet à une virulence particulière des microbes que font appel nombre d'otologistes pour expliquer l'intensité des destructions osseuses.

Sans aucun doute celle-ci doit en effet être prise en considération et le « génie épidémique » a sûrement son rôle à jouer. Mais souvent aussi, comme le signale Korner, le manque de résistance du diabétique vis-à-vis de germes banaux peut conduire à une augmentation de leur virulence de même que l'imbibition des tissus par le sucre peut réaliser un terrain de culture éminemment favorable ou affaiblir la *résistance cellulaire* comme le veut Handmann.

C'est le *streptocoque* pyogène qui est le plus habituellement retrouvé dans les otites diabétiques (85 %) très souvent le *S. mucosus*, plus rarement le *pneumocoque* et même certaines *spores* de champignons (Brühl) expliquant la présence de ces derniers germes par leur affinité pour le sucre.

Comme le fait remarquer Hude dans sa thèse, il serait intéressant de rechercher systématiquement si la présence d'un agent pathogène particulier ne peut se retrouver avec quelque constance au cours de ces affections. C'est ainsi que :

« Si l'on trouvait avec fréquence dans le pus de ces otites
« le streptococcus mucosus qui provoque généralement une
« otite muqueuse trainante, étant donné au contraire l'évo-
« lution précocement envahissante des lésions chez certains

« diabétiques, on serait en droit d'invoquer directement le « diabète comme cause de gravité des lésions osseuses.

Aperçu anatomo-pathologique

D'après ce qui précède, nous pouvons donc distinguer du point de vue anatomo-pathologique (comme du point de vue clinique) schématiquement :

1° Les otites du diabétique revêtant les formes communes, banales, habituelles avec pourtant, dans bien des cas, une allure plutôt torpide et sournoise ou inversement une forme très congestive hémorragique avec vives douleurs ;

2° Les otites nécrosantes du diabète grave, avec évolution sévère et à propos desquelles nous avons à étudier les oto-mastoïdites d'emblée.

Nous ne saurions envisager l'anatomie pathologique de toutes les premières : tous les traités les décrivent longuement. Ce sont les otites congestives catarrhales, séreuses, suppurées, aiguës, sèches ou chroniques que tout le monde peut faire. Nous ne les décrivons donc pas mais nous insisterons sur la fréquence des formes hémorragiques que nous allons d'ailleurs retrouver en étudiant les otites survenues au cours de diabète grave.

Les anciens auteurs ont bien insisté sur ces formes sévères qu'ils considèrent à tort comme constantes au cours du diabète.

Dans les cas typiques, les lésions sont bien démonstratives :

— la muqueuse de la caisse est extrêmement rouge,

congestionnée, hémorragique voir fongueuse. Les vaisseaux sont dilatés, souvent thrombosés et modifiés dans leur structure histologique ;

— les osselets sont très souvent ostéitiques comme nous l'avons dit, parfois d'une manière précocce ; souvent l'os dénudé est recouvert par des masses nécrotiques ;

— la caisse contient du liquide rosé puis franchement purulent, il en sera de même souvent pour les cellules mastoïdiennes (dans près de la moitié des cas) et nous verrons dans un instant les discussions qu'ont pu susciter certaines oto-mastoïdites d'emblée.

De toutes façons comme nous le signalions l'envahissement hémorragique est généralement très étendu ; et une observation de Steinbrugge que nous rapporterons est des plus probantes. Mais l'inflammation de la muqueuse va gagner très facilement l'os sous-jacent, quand celui-ci ne sera pas frappé simultanément et on sait que la nécrose osseuse diabétique a encore moins de tendance à guérir que l'inflammation des parties molles.

Cette nécrose osseuse est d'une intensité et parfois d'une rapidité extraordinaire, comparable à celle qu'on peut observer au cours de certaines otites scarlatineuses. Elle détruit rapidement les cloisons osseuses et se propage à tout le système mastoïdien (quand celui-ci n'est pas pris d'emblée) intéressant souvent le sinus, la dure-mère ou le labyrinthe par propagation, d'où complications endocraniennes redoutables.

Il ne s'agit pas là de résorption lacunaire par ostéoclastes ; dans les lacunes de Howship c'est le pus, le

processus infectieux qui attaque et fait fondre la substance osseuse. L'extension au labyrinthe peut cependant être réalisée de plusieurs façons :

— soit, par propagation au niveau des fenêtres ;

— soit par points ostéitiques ;

(Nous verrons que les fistules ne sont pas rares).

— soit par fissures et *séquestres* ;

— la *séquestration* n'est point rare en effet au cours de tous les processus suppurés auriculaires chez le diabétique et nous aurons à en rappeler plusieurs exemples.

Généralement l'infection paraît venir des fosses nasales par voie tubaire mais dans certains cas où la mastoïde paraissait prise en même temps que la caisse (otomastoïdite d'emblée) on a pu invoquer, avec quelque raison, la voie sanguine. *Raynaud*, *Kærner* ont rapporté des cas où, sans aucun doute, il s'agissait d'une ostéite *primitive* de l'apophyse mastoïde, peut-être due à une infection osseuse *hématogène*. Certains auteurs en nient la possibilité en se basant sur l'absence de germes pathogènes dans le sang circulant du diabétique. Mais nous savons qu'il en est souvent de même lorsque survient brutalement par exemple en pleine santé apparente une ostéo-myélite primitive aiguë des os longs pour la pathogénie de laquelle il faut bien cependant admettre la présence dans le courant sanguin de staphylocoques.

De fait, dans les cas qui nous occupent, souvent les lésions constituées sont telles qu'on peut penser à une véritable ostéo-myélite par voie sanguine.

Que celle-ci soit admise, ou que seule soit retenue la voie aérienne, l'oto-mastoïdite au cours du diabète ne

semble pas niable. C'est une entité clinique comme l'otomastoïdite grippale d'emblée.

Rappel et étude succincte des principales formes cliniques

A) Otite moyenne aiguë nécrosante.

Depuis les travaux de Raynaud et après lui de Wolf, il était admis que les otites évoluant chez les diabétiques revêtaient ordinairement une forme grave, nécrosante, avec délabrements osseux considérables. Les auteurs modernes, les auteurs allemands en particulier, ont montré tout ce que ce dogme avait de trop absolu. On peut dire, en effet, en se basant sur l'expérience clinique courante que *dans le diabète c'est habituellement l'otite banale qui s'observe*, la forme nécrosante étant plus rare, du moins telle que la décrivait les classiques. Elle s'observe cependant surtout au cours des diabètes sévères et à ce titre mérite d'être prise en considération ; au surplus de tels processus ostéitiques, rapides ou nécrosants, se retrouvant aussi dans les oto-mastoïdites que nous étudions à part et qui, elles, sont au contraire relativement fréquentes.

Au cours d'un diabète sévère l'otite moyenne aiguë nécrosante peut succéder à une furunculose tenace et importante du conduit, mais bien souvent le début est brutal sans cause apparente, parfois après une grippe ou un coryza banal.

D'emblée, et tous les auteurs insistent sur ce point, les douleurs sont atroces, intolérables irradiant dans

toute la face ou dans l'hémicrâne correspondant, empêchant le sommeil et cédant mal aux analgésiques : la perforation spontanée ou provoquée, est souvent même incapable de les faire rétrocéder. Celle-ci donne issue à un écoulement très souvent hémorragique, puis purulent.

Il est plus rare dans cette forme de voir cet écoulement s'établir à bas bruit avec des douleurs moindres ou peu accentuées.

La température est plus ou moins élevée mais l'état général est toujours touché. N'oublions pas, en effet, qu'il s'agit le plus souvent d'un diabétique fortement atteint avec glycosurie marquée et corps cétoniques parfois dans les urines.

L'examen otoscopique montre dans quelques cas des furoncles dans le conduit auditif externe, le tympan est rouge dès le début, bombant notablement et souvent très vite s'est constituée une perforation. Le siège de celle-ci est variable mais il s'agit le plus habituellement d'une perforation postéro-supérieure. Elle va s'accroître très vite, modifiant l'aspect du tympan. Elle est souvent symptomatique d'une atteinte des osselets qu'on ne manquera pas de rechercher. Il s'agit parfois d'une destruction partielle de la membrane tympanique et souvent fort large. Les osselets, marteau, enclume, atteints par le processus nécrosant, s'effritent et le pus, ordinairement abondant, contient des débris osseux très facilement reconnaissables ; il est souvent roussâtre, voir franchement hémorragique.

Nous avons déjà insisté sur cette tendance hémorra-

gique que l'on retrouve si souvent au cours de l'histoire de ces otites, on a pu même décrire de véritables formes cliniques en se basant sur l'intensité du saignement.

De toutes façons ce sont là des formes *graves* ; s'accompagnant de destructions osseuses étendues elles peuvent donner lieu à des complications qui, tantôt éclateront à grand fracas brûlant les étapes et survenant inopinément, tantôt, dans les formes un peu plus atténuées, évolueront d'une manière sournoise mais n'en seront pas moins fatales.

Dans ces formes ce sont naturellement surtout les complications osseuses qui sont à redouter ; si l'on en croit Eulenstein elles s'observent dans 73 % des cas, contre seulement 53 % chez les non diabétiques, et ceci très précocement vers le 6^e, 8^e, 15^e jour.

Il est aussi des cas encore plus graves où le malade meurt de coma diabétique avant même la constitution d'une de ces complications : on fait une paracentèse, la caisse ne suppure pas et déjà les signes prémonitoires du coma terminal apparaissent. Le malade meurt ici « en diabétique ».

Dans des cas plus rares ces formes peuvent évoluer vers la chronicité ou même guérir. Il faut ici de toute nécessité traiter le diabète en même temps que l'otite et ce sont là des points de vue sur lesquels nous reviendrons.

B. — Les autres formes de l'O. M. aiguë chez le diabétique.

Ce sont les plus fréquentes. Si l'on s'en rapporte à notre schéma elles s'observent surtout dans les diabètes

légers ; pourtant on peut aussi les voir dans les diabètes sévères.

Tout comme un sujet normal un diabétique peut réaliser des otites :

— CONGESTIVES SIMPLES ;

— CATARRHALES OU EXSUDATIVES.

Leur symptomatologie est trop connue pour que nous nous permettions d'insister.

Au surplus, le terrain diabétique sur lequel elles évoluent ne nous paraît pas jouer un rôle de premier plan ; tout au plus on peut remarquer que les otites avec épanchement sont peut-être ici encore plus sournoises plus interminables (malgré l'absence de lésions nasales), tout au plus également peut-on penser que les diabétiques présentant fréquemment de la pharyngite chronique (Schnœbelé), cette dernière, par l'obstruction tubaire qu'elle est susceptible d'entraîner, peut suffire à expliquer la fréquence relative de l'affection chez ces malades.

Ces formes peuvent se compliquer de mastoïdite laquelle revêt habituellement la même allure torpide que l'otite causale.

— OTITES MOYENNES AIGUES SUPPURÉES NON NÉCROSANTES.

Elles peuvent revêtir une symptomatologie absolument banale, mais, même dans ces formes on peut souvent individualiser *un certain nombre de caractères particuliers* :

1° C'est ainsi que dans ces otites on observe encore avec une grande fréquence un début particulièrement brutal et des douleurs particulièrement vives ;

2° L'écoulement est souvent très abondant ;

3° La tendance à la chronicité, la production de séquestres est manifeste ;

4° Les complications osseuses mastoïdiennes surtout ne sont pas rares et assez précoces, souvent peu évidentes ;

5° Ici encore un processus hémorragique marqué est assez fréquent. Ces caractères sont parfois tellement tranchés qu'on a pu isoler chez le diabétique :

— DES FORMES HÉMORRAGIQUES.

Lors d'otites purulentes on constate durant les premières heures, un écoulement hémorragique par le conduit auditif externe. Au moment où on examine le malade, dans la plupart des cas, cette hémorragie a cessé, mais parfois elle peut persister et réaliser de telles formes cliniques dites « hémorragiques ».

Obs. VI (RAYNAUD : *Annales maladies de l'oreille*, 1881. Résumée).

M. H..., 47 ans, diabétique depuis un an. Epreuve une douleur subite et sans cause apparente dans l'oreille droite. Les douleurs sont vives, mais quelques heures après une hémorragie abondante par le conduit auditif externe amène un soulagement immédiat. Cet écoulement sanglant persista les jours suivants en grande abondance.

L'otoscopie montre le tympan recouvert d'un mince exsudat blanchâtre, d'une apparence pseudo-membraneuse ; à sa partie supérieure on voyait sourdre le liquide par une petite perforation. L'écoulement diminue au point de ne devenir qu'un simple suintement sanguin, mais il subsiste jusqu'à la mort qui survient après affaiblissement progressif dans le coma 23 jours après le début des accidents.

Autopsie : Tympan assez largement perforé dans le segment antérieur, muqueuse de la caisse rouge et saignante, fongueuse. La caisse contient un liquide rosé purulent ; les osselets ne sont pas disjoints mais enveloppés des fongosités de la caisse. On voit un petit caillot sanguin près de l'étrier. Les cellules mastoïdiennes sont remplies d'un liquide roussâtre avec globules de pus, leur muqueuse est rouge congestionnée et ramollie ; la substance osseuse très injectée, machée. Pas d'altération sur le vestibule, ni sur le limaçon, ni sur les canaux semi-circulaires.

Il s'agit en somme d'otite moyenne avec ostéite des cellules mastoïdiennes.

Obs. VII (Dr LANNOIS. Résumée).

Mme P..., 60 ans, obèse. A eu en mars dernier une affection qui a débuté par des taches purpuriques sur la peau. Au bout de 3 jours de douleurs intenses et sans cause apparente dans l'oreille droite a constaté des otorragies abondantes de ce côté. A eu des épistaxis, a saigné des gencives. On parle de scorbut ? crase sanguine ? Puis surviennent des vertiges.

L'écoulement de sang par l'oreille a duré 6 semaines.

On avait trouvé une grande quantité de sucre dans les urines.

Le malade appartient d'ailleurs à une famille de diabétiques ; sa mère a succombé à une gangrène diabétique. Examinée à 2 reprises pour surdité à type d'oreille interne et vertiges ; on note en outre une destruction complète du tympan : on ne voit plus d'osselets et la muqueuse est encore un peu rouge, congestionnée, suintante.

Ici, d'après le rapporteur, vertiges et surdité à type de réception font penser à une hémorragie labyrinthique. Certes la chose est possible et l'observation sui-

vante (obs. VIII), corroborée par l'autopsie vient nous en fournir la preuve. Mais ne faut-il pas peut-être aussi faire une part de l'altération des organes labyrinthiques ou des terminaisons nerveuses par le diabète lui-même ? Elle n'est pas rare et peut-être l'observation que nous venons de rapporter pourrait-elle tout aussi bien trouver sa place au chapitre des lésions nerveuses de l'oreille interne que nous envisagerons tout à l'heure.

Quoi qu'il en soit, au moins pour le processus hémorragique de la caisse et des cellules mastoïdiennes (peut-être même du labyrinthe), on est forcé d'admettre entre autres explications une de celles que donnent Schnœbelé dans sa thèse, Voss dans un article récent :

Le premier invoque à l'origine l'intensité du processus inflammatoire et les altérations vasculaires causées par les microbes ou leurs toxines, comme on sait qu'il peut en exister au cours de nombreuses maladies autres que le diabète par exemple la grippe. Rosenblatt a, d'ailleurs, observé au cours du diabète de telles altérations vasculaires avec infarctus hémorragiques dans les capillaires.

Voss admet cette pathogénie, mais il estime qu'il peut y en avoir d'autres. En particulier il fait une assez large place aux causes générales, crase sanguine ou autre. On se souvient que dans l'observation VII on avait pensé au scorbut, puis aux causes habituelles de purpuras. A ce propos il n'est pas inutile de signaler que 2 otologistes allemands, Grünenwaldt de Rosenbaum, ont signalé l'existence fréquente, à la périphérie du tympan de certains diabétiques, d'un *arc lipoïde*

analogue à l'arc lipoïde cornéen. M. Hautant, dans un article récent, a insisté également sur ce dernier point. Cet arc lipoïde tympanique traduirait une hypercholestérinémie assez considérable. Celle-ci n'est pas rare au cours du diabète, traduisant un certain degré d'insuffisance hépatique. Cette dernière jointe à l'hypertension assez fréquente aussi chez certains diabétiques, pourrait expliquer nombre de cas de ces formes hémorragiques.

Voici l'observation de Voss, à laquelle nous faisons allusion :

Obs. VIII (Voss. Résumée).

Il s'agissait d'un homme de 53 ans chez lequel l'interrogatoire ne put guère donner de précisions sur la durée de son otite et qui fut amené à l'hôpital en pleine méningite survenue brutalement d'une manière foudroyante. Vingt-quatre heures après il succombait.

La méningite était chez lui consécutive à une labyrinthite propagée par l'intermédiaire de la fenêtre ovale. Il s'agissait ici d'une labyrinthite purulente diffuse mais avec un caractère très fortement hémorragique. Ce dernier était poussé à un degré inhabituel et visiblement de même nature que d'autres hémorragies profuses et considérables constatées également en grand nombre dans l'oreille moyenne, dans la mastoïde.

— FORMES DOULOUREUSES.

D'une manière générale au cours de ces otites, le début brutal avec douleurs atroces sont deux caractères de grande valeur. Ces douleurs sont parfois paroxysmiques et souvent entravent tout sommeil. Nous avons

dit qu'elles pouvaient ne pas céder aux analgésiques usuels. Leurs irradiations sont des plus variables, généralement la face, l'hémicrâne correspondant sont touchés. Elles persistent souvent malgré l'établissement d'un écoulement relativement abondant (Schnœbelé).

Nous ne pouvons reproduire toutes les observations que fournit cet auteur, dans sa thèse, pour illustrer ces formes cliniques. Toutes sont probantes, et dans toutes, l'intensité des douleurs justifie pleinement la création d'un chapitre spécial.

En allant plus loin encore on pourrait aussi décrire des :

— FORMES SELON LA PRÉDOMINANCE DE TEL ET TEL SYMPTÔME ;

— FORMES TORPIDES, SOURNOISES qui sont en réalité peu rares si l'on se base sur l'évolution à bas bruit fréquente au cours de ces otites.

— un dernier caractère, lequel peut être commun à toutes ces formes d'otite moyenne aiguë, est à signaler ; nous voulons parler de *l'hyperleucocytose dans le diabète* et de son intérêt diagnostique plus que pronostique. Nous nous expliquons : on sait que récemment quelques auteurs ont insisté sur l'importance pronostique de l'examen du sang (au point de vue numération globulaire) en otologie en général après une intervention chirurgicale, mastoïdienne en particulier.

C'est ainsi qu'une progression rapide de formes JEUNES polynucléaires assombrit ordinairement le pronostic, même si la leucocytose générale reste relativement faible.

Or, sans méconnaître toute la valeur de cette augmen-

tation de jeunes polynucléaires, il faut ici mentionner qu'elle peut fort bien, dans les cas qui nous occupent, tenir à des causes extra-auriculaires et être due uniquement au *diabète* concomitant dont la connaissance suffit bien, en général, à aggraver le pronostic.

C. — **Otite moyenne scléreuse.**

Elle est bien étudiée par Schnœbelé dans sa thèse ; il paraît pourtant difficile de la rattacher au diabète et il semble vraiment que, dans la plupart des cas, il faille invoquer une *coïncidence*. A la rigueur, on peut se demander pourtant si cette diathèse ne peut être une cause occasionnelle et ne peut avoir une influence sur l'évolution de l'otite.

D. — **L'otite moyenne chronique suppurée.**

On peut l'observer au cours du diabète, mais elle ne semble pas avoir de grandes relations avec lui. Cependant, là encore, il est possible que les modifications tissulaires, l'état général souvent déficient ou moins résistant, jouent un certain rôle. Les formes « traînantes » se cicatrisant mal, ne sont du reste pas rares et peuvent servir d'intermédiaire.

On sait aussi avec quelle facilité, sur les terrains de qualité médiocre, s'établissent les processus chroniques. Entretienues aussi par des séquestres, souvent multiples, ces otites chroniques peuvent, sans grandes douleurs, ne se manifester que par un écoulement continu ou intermittent. Leur caractère torpide ne les met pas, bien au contraire, à l'abri des plus redoutables complications endocraniennes.

Si donc on recherche de parti pris une cause de débilitation locale ou générale, en présence d'une otite chronique il ne faut pas manquer de penser au diabète.

Au surplus d'après *Luc* :

« l'allure traînante de l'otorrhée doit faire songer au diabète quand elle existe chez des sujets ayant dépassé la période moyenne de la vie, quand, en outre l'écoulement reste épais, crémeux, abondant après des semaines de soins assidus, s'accompagnant d'une diminution considérable de l'ouïe ».

Voici à l'appui l'observation d'un malade que nous avons examiné et suivi à l'hôpital :

Obs. IX (*personnelle*).

C Julien, 60 ans ; vient consulter pour un écoulement de l'oreille droite. Il aurait eu une otite assez douloureuse, paracentésée depuis 3 ans. Elle aurait été soignée jusqu'à assèchement ; mais depuis des mois son oreille recoule abondamment. Comme il n'en souffre pas il n'y prête pas attention jusqu'aujourd'hui. Pas de température. L'examen montre le conduit encombré de pus très épais et abondant, se reproduisant assez vite après assèchement.

Au niveau de l'oreille droite il existe une perforation tympanique considérable. Il ne reste que la bordure antérieure et inférieure et une petite partie du tympan à sa partie postérieure. Sur les bords de la perforation existent de petites proliférations polypoïdes. De l'attique, on voit descendre du pus en assez grande quantité. Il existe un peu de cholestéatome. La cavité tympanique elle-même paraît partiellement épidermisée, notamment au niveau du promontoire. De plus à la partie antérieure, on voit un débris d'osselet adhérent qui est vraisemblablement le marteau.

Il existe une douleur assez nette au point antral.

Au niveau de l'oreille gauche, le tympan est enfoncé, épaissi, laiteux avec un marteau atrophié, adhérent au promontoire, peu mobile au Siegle.

Les épreuves habituelles donnèrent :

<i>O,D</i>		<i>O,G</i>
0	MA	6,10
0	MO	+
0	VC	2 mètres
1 mètre	VH	+
	← Wéber	
négatif	Rinne	positif
$\frac{10}{40}$	Schwab.	
Sons graves non perçus..	} Diap. (aériens) }	} tous perçus
Sons aigus perçus		
+++++	Monocorde	+++++
Il n'existait pas de nystagmus spontané		
	Romberg bip.	} n
	monop.	
Epreuve rotatoire: Rotation horaire (+) N → G durée 40"		
Rotation anti-horaire (—) D → D durée 35"		
Pas de signe de la fistule.		

Examen général montre glycosurie notable (12 gr.).

Devant la surdité accentuée de ce malade, l'écoulement profus dont il demandait à être débarrassé et la douleur mastoïdienne on décide :

- a) de traiter l'état général et le diabète dont il est atteint ;
- b) de pratiquer un évidement pétro mastoïdien le plus tôt possible (P. Van den Bossche).

Nous ne recopions pas le protocole opératoire.

Voici les suites résumées :

L'état général s'améliora très vite ; la plaie s'épidermisait correctement, mais un mois après l'opération on constata

au niveau de la partie postérieure du massif facial un bourgeonnement un peu mou surtout au niveau de la pointe. Quelques attouchements à l'acide chromique, la mise en place régulière de petites mèches au rouge écarlate achevèrent l'épidermisation qui fut totale deux mois et demi après l'opération.

Telles sont les principales formes cliniques des otites moyennes au cours du diabète ; si certaines d'entre elles sont facilement reconnaissables d'autres sont d'un diagnostic plus difficile. En particulier, la méconnaissance du terrain spécial sur lequel elles évoluent pourra conduire à prendre certaines otites aiguës pour des otites grippales sévères ; inversement devant certaines otites chroniques on pourrait penser à tort à une otite « tuberculeuse ».

De même, l'apparition d'une *paralysie faciale* au cours d'une otite chronique chez un diabétique ne comporte pas forcément un pronostic sévère, car un diabétique peut faire une paralysie de sa VII^e paire en dehors de toute otite ; le fait s'est produit dans un cas rapporté par Bertmes où la paralysie faciale n'a cédé qu'après 2 mois de traitement par l'électricité et l'insuline.

On évitera donc bien des erreurs en examinant complètement son malade, en pensant au diabète et en le recherchant soi-même ou avec la collaboration des médecins internistes, par la recherche du sucre dans les urines, le dosage de la glycémie dans le sang.

Ainsi on s'étonnera moins de l'allure anormale de certaines de ces otites et, en traitant simultanément la diathèse, on pourra dans quelques cas prévenir de graves complications,

Complications des O. M. suppurées chez le diabétique

A. — Locales.

Dans l'ensemble ces complications présentent leurs symptômes habituels ; mais il s'y surajoute un caractère de *gravité* tenant au diabète. De plus, nous l'avons dit, elles sont chez ces sujets d'une fréquence relative supérieure à la moyenne surtout les complications mastoïdiennes. Pour ces raisons si nous n'insistons pas outre mesure sur leur symptomatologie nous bornant surtout à produire quelques observations personnelles inédites et d'autres choisies parmi les plus typiques, relevées dans la littérature, nous croyons utile d'étudier un peu plus en détails celles qui touchent l'apophyse mastoïde et en particulier l'oto-mastoïdite d'emblée.

1^o MASTOÏDITES.

Elles constituent un syndrome pathologique fréquent au cours de la *plupart* des otites évoluant sur *n'importe quelle sorte* de diabète sucré mais sans aucun doute elles se voient souvent (surtout l'oto-mastoïdite) au cours de *diabètes sévères* et encore plus souvent au cours des formes *nécosantes* de l'otite moyenne aiguë suppurée. Pour rester sur le terrain clinique on peut à notre avis distinguer :

— les cas où la complication mastoïdienne est avérée sinon *typique* (douleur au point antral ou à la pointe, fièvre, etc...) bref réalisant un tableau bien classique ; avec un point à noter pourtant : d'ordinaire, même

dans ces cas, l'apparition de la mastoïdite est souvent très précoce.

— les mastoïdites *très rapidement envahissantes* : (qu'elles surviennent au cours d'otite nécrosante ou non) même quand les lésions d'ostéite sont constatées précocement, il semble bien que la mastoïdite se soit installée encore plus tôt. (Sans compter, bien entendu, les cas rares mais certains où il s'agit d'ostéite primitive de la mastoïde, où l'idée pourrait venir à l'esprit, du fait du processus rapide de destruction osseuse, qu'on se trouve en présence d'une affection hémalogène de la mastoïde). Parfois les signes sont nets, souvent quelques-uns font défaut, ou du moins paraissent moins nets à côté de la symptomatologie à grands fracas de l'otite causale et de l'otalgie intense qui domine la scène. De toutes façons, il faut opérer au plus vite dès que l'état du malade le permettra ; parfois se pose un dilemme angoissant lorsque le malade atteint d'un diabète sévère paraît peu résistant à l'opération. Nous étudierons dans un autre chapitre la ligne de conduite que préconise alors M. Hautant. On est véritablement stupéfait des dégâts considérables que l'intervention fait découvrir. La marche des lésions s'est produite avec une rapidité parfois effarante : en quelques jours toute la mastoïde est transformée en bouillie, pleine de pus, de fongosités saignantes et chez une de nos opérées (observation n° 16) où le diagnostic avait pourtant été fait précocement — l'otite causale datant de 2 jours — existait déjà un abcès extra dural avec une mastoïde totalement détruite en 48 heures !

— Dans un dernier ordre de faits, il s'agit de mastoïdites *franchement torpides*, évoluant à bas bruit chez des sujets à état général très touché ; elles sont parfois latentes, les signes mastoïdiens peuvent même manquer complètement. C'est d'ailleurs aussi un des points intéressants que l'absence fréquente de toute participation périostée. Pas de gonflement rétro-auriculaire, la chute de la paroi postérieure du conduit de même manquera souvent. Brefs signes d'envahissement de l'apophyse peu explicites, trompeurs presque, parce que ne permettant pas de soupçonner l'étendue des dégâts. Et souvent, lors de l'opération avec une corticale externe apparemment saine et qui peut de prime abord faire douter de la légitimité de l'acte opératoire, on tombe là encore sur des foyers profonds, très étendus montrant au contraire combien urgente était l'intervention. Enfin, ce peut être un abcès rétro-auriculaire extériorisé en l'absence de toute douleur qui constitue le premier signe (Laurens). Dans tous les cas, évidemment, une radiographie sera utile et sa lecture ne pourra que confirmer la décision d'opérer sans retard !

Il nous faut insister également sur l'intérêt de rechercher systématiquement — par prélèvement à l'aide d'une pipette stérile — *le germe microbien en cause*. C'est une pratique courante dans le service O.R.L. de Lariboisière et qui comporte de précieux renseignements. Dans ce cas particulier notamment elle fera connaître la fréquence du mucosus chez le diabétique et la constatation de ce germe microbien devra *a fortiori*, inciter à intervenir.

Telle est, croyons nous, la classification que l'on peut proposer. Nous ne méconnaissons pas son caractère artificiel, mais nous donnons ici le résumé d'observations concernant des mastoïdites et oto-mastoïdites diabétiques qui peuvent toutes, nous semble-t-il, être placées dans l'un ou l'autre des groupes individualisés plus haut.

Obs. X (*personnelle* et résumée).

Voici un cas de mastoïdite assez nette où le diabète semble bien avoir joué un rôle secondaire :

Mme P... Marie vient à la consultation de l'hôpital Beaujon pour douleurs auriculaires avec sensibilité mastoïdienne du côté droit. Ces douleurs ont débuté, il y a 1 mois et demi environ, à la suite d'un fort rhume. Il se fit une perforation spontanée avec écoulement de pus abondant qui dure encore.

L'otoscopie montre un conduit plein de pus, reparaissant assez vite après assèchement et venant de la caisse par une perforation antérieure du tympan. Nous constatons que le quadrant postéro-supérieur du tympan est encore assez saillant. Le pus sort en battant. La mastoïde est douloureuse avec œdème dans sa totalité et il existe un œdème local considérable. Température : 38°8.

Paracentèse est faite à l'endroit bombant : pus abondant également.

Urines : sucre en grande quantité, pas d'albumine.

Les phénomènes ne s'étant pas amendés on opère 3 jours après (P. Van den Bossche) = lésions mastoïdiennes typiques et très étendues. Guérison relativement rapide.

Obs. XI (*personnelle*, très résumée).

Mme X..., 60 ans, vient consulter en mars 1931 à l'hôpital Laënnec dans le service de notre maître le docteur Bour-

geois. A cette époque elle présentait à l'orifice du conduit auditif droit un énorme furoncle avec lymphangite rétro-auriculaire marquée et léger écoulement purulent. De prime abord, on aurait pu penser à une mastoïdite mais un examen soigneux fit rapidement justice de cette hypothèse malgré la température élevée existante. Il n'y avait pas de réaction osseuse profonde. Le furoncle donnant un peu on l'exprime, très modérément, et en une quinzaine de jours il rétrocede ; mais l'écoulement de pus ne semblait guère diminuer. Peu à peu à mesure que la lumière se faisait dans le conduit auditif on voyait sur le tympan, assez bombant du reste dans l'ensemble, une perforation basse située dans le quadrant postéro-inférieur par où sortait du pus en quantité modérée. La température restait élevée. Une paracentèse pratiquée voit l'écoulement s'accroître mais ne modifie guère les choses.

Peu à peu on voit se constituer une réaction mastoïdienne plus nette. Toujours pas de sédation thermique.

Examen des urines : Pas de sucre, pas d'albumine bien que la malade affirme avoir eu du sucre dans les urines à plusieurs reprises.

Au point de vue acoumétrique nous décelons une formule d'oreille moyenne, les épreuves spéciales montrent l'intégrité du labyrinthe.

Opération. An. locale : Amélioration assez rapide, écoulement de pus modéré par la plaie, mais le conduit suppure toujours abondamment. Lorsque la malade sort de l'hôpital on lui conseille un régime assez sévère, malgré lequel, et malgré de petits artifices, le bourgeonnement reste très long, traînant ; il subsistera longtemps une petite fistulette dont on ne viendra à bout que péniblement.

Dans ce cas, la mastoïdite était assez typique et nous pouvons ainsi que beaucoup d'autres, la ranger dans le groupe n° 1.

Nous donnons, maintenant, des exemples de mastoïdites à allure sévère qu'on peut, pensons-nous faire entrer dans le groupe n° 2.

Obs. XII (Lannois, observation très résumée in *Revue de Laryngologie*, t. XX, vol 2, 1900).

M. L..., 69 ans, grand diabétique depuis 8 ans (230 grammes de sucre par 24 heures). Mais ne veut suivre aucun régime. Il y a un mois, au cours d'une grippe a été pris de douleurs dans toute l'hémiface gauche avec surdité concomitante et bourdonnements de ce côté. Le lendemain, écoulement hémorragique puis purulent.

L'examen montre le conduit rempli par un écoulement purulent qui cache une perforation postéro supérieure. Il n'y a pas de gonflement mastoïdien marqué, mais il existe une douleur certaine à la pression depuis la pointe jusqu'à l'antre. Régime ; puis intervention. On tombe sur des *lésions très étendues* nécessitant un large évidement de la mastoïde.

Assez vite amélioration locale et générale, mais celle-ci ne dure pas : acétone dans les urines. La partie inférieure de la plaie se nécrose ; un état sub-vertigineux s'installe. Il y a du tremblement et le malade tombe dans le coma que l'auteur pense être en relation avec le diabète.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Obs. XIII (Wertheim).

Diabétique âgé de 64 ans auquel on fait une large paracentèse pour rétention purulente ; à la suite d'une perforation mamelonnée trop petite. Quelques jours après le malade présente une céphalée violente, une température élevée et une suppuration profuse malgré une perforation tympanique suffisamment large. Une intervention d'urgence est

jugée nécessaire. Le malade est transporté en maison de santé.

Température : 39°; pouls : 90-100. Céphalée violente et douleur très marquée à la pression de la mastoïde. Kernig et raideur de la nuque.

Vu la gravité de l'état général un examen neurologique complet est momentanément remis à plus tard. Urines : sucre positif. Le pouls devient irrégulier. Huile camphée.

Le lendemain matin température : 40°3; pouls irrégulier. Torpeur, malade in-extremis. Exitus Pas d'autopsie.

Obs. XIV (Laurens, in *Thèse de Hudé*, 1924).

M. L..., âgé de 62 ans, entre à l'hôpital de 2 avril 1924 pour une oto-mastoïdite gauche ayant débuté le 26 janvier.

Examen : Liquide abondant par le conduit non sténosé, pas d'abaissement du conduit, perforation postéro-inférieure du tympan lui-même rouge et épaissi. Pression au point antral et à la pointe est pénible. Température : 37°8.

Il y'a 16 grammes de sucre par 24 heures.

Devant ces symptômes, en somme pas très accentués, on institue un régime anti-diabétique, mais le sucre ne peut descendre au-dessous de 8 grammes. L'emploi de l'insuline est rejeté par des médecins appelés en consultation.

Le 14 avril, le malade a passé une mauvaise nuit, avec douleur O. G.

Examen : Ecoulement toujours très abondant, paroi du conduit un peu abaissée, région mastoïdienne empâtée et douloureuse par places, pli rétro-auriculaire disparu. Température : 38°6.

Antrotomie sous *anesthésie locale* (novo. 2 %) : corticale mastoïdienne très dense, antre petit et profond contient un peu de pus, on fait une résection de toute l'apophyse dont les cellules, toutes petites, sont farcies de fongosités. En curettant une petite cellule du bord postérieur de l'apo-

physe on voit sourdre du pus, en agrandissant à la pince gouge on découvre ainsi 2 lacs purulents s'étendant fort loin en arrière et en bas. l'un est péri-sinusien, l'autre sous-sinusien.

L'infection semble s'être faite par des cellules superficielles aberrantes normales.

Suites opératoires normales.

On retrouve ici les principaux caractères de l'oto-mastoïdite : le début brusque, l'évolution souvent torpide. Comme le fait remarquer Hudé :

« Les lésions anatomo-pathologiques constatées au cours de l'intervention présentent bien les différents stades de l'évolution clinique. Par leur disposition, selon la forme de mastoïdite ostéo-fongueuse, elles posent le problème de l'influence anatomique dépendante ou indépendante du diabète sur les caractères évolutifs de ces oto-mastoïdites ».

Le même auteur insiste à plusieurs reprises sur l'intérêt pronostique et thérapeutique de la *ponction lombaire* dans l'examen clinique de ces formes. D'après lui, elle peut faire prévoir le coma diabétique dans pas mal de cas révélant, comme nombre d'auteurs y insistent également, un excès de sucre dans le liquide céphalo-rachidien (Ferrerri), sans acétonurie marquée préalable. L'observation suivante, qu'il cite à ce propos, vient corroborer ces dires.

Obs. XV (Ferrerri, résumée).

Mastoïdite diabétique *primitive* grosses lésions, coma.

H... 62 ans, diabétique de longue date ; présente depuis

quelques jours une mastoïde gauche tuméfiée, douloureuse, ayant succédé rapidement à une otalgie du même côté, sans otorrhée. Il existe par contre de la fièvre.

Otoscopie : Rien d'anormal ; même pas d'hyperémie de la muqueuse tympanique.

Intervention : (sous chloroforme) la mastoïde est pleine de pus et de granulations, le sinus nage dans le pus.

Mis au régime anti-diabétique, on constate une amélioration de l'état général ; on ne découvre plus que des traces insignifiantes de sucre dans l'urine.

Vingt jours après l'opération, la plaie est cicatrisée et le malade se dispose à quitter la maison de santé lorsqu'il tombe dans le coma et meurt.

Dès que le coma se manifesta on pratiqua une P. L. et on découvrit du sucre grâce au réactif de Fehling.

Obs. XVI (personnelle).

Mme Ch... Antoinette, âgée de 54 ans, entre salle Riolan le 13 juillet 1933 dans le service de notre maître M., le Professeur Lemaître, à l'hôpital Lariboisière, pour otite aiguë et mise en observation.

L'interrogatoire apprend que, sans cause apparente, cette femme a commencé à souffrir de l'oreille gauche le 11 au soir ; le 12 l'otalgie étant atroce et la malade ayant de la fièvre, elle vient à la consultation où on lui fait une paracentèse sur la constatation d'un tympan rouge et bombé, paracentèse qui amena l'issue de pus et de sang.

Par ailleurs, cette malade qui se savait diabétique de longue date était suivie parallèlement par son médecin de ville lequel ayant constaté depuis le début de l'otite l'apparition d'acétone dans les urines conseille à l'entourage de la faire entrer à l'hôpital.

Enfin cette dame a déjà été opérée il y a 2 ans, du côté droit, d'une mastoïdite « sévère » (Dr Hamelin).

L'examen de l'oreille gauche ne décèle aucune rougeur des téguments, pas d'œdème, pas de décollement du pavillon. Il existe une douleur peu vive à la pression de la pointe de la mastoïde ; l'antre est absolument indolore. Rien à signaler à droite qu'une cicatrice de l'opération mastoïdienne.

L'otoscopie montre le tympan gauche largement perforé en dessous du shrapnell ; on voit par la perforation le fond de caisse après assèchement du pus ; ce dernier est abondant, épais, jaunâtre, se reproduisant très vite. On ne peut voir l'état du marteau, tout relief étant fondu dans l'infiltration rouge sombre du reste du tympan.

L'examen des urines montre sucre et acétone.

Une prise de sang est faite pour glycémie.

Le lendemain : Le tableau clinique est moins bon ; la malade est fébrile, prostrée, somnolente, mais elle n'a pas dormi de la nuit, elle répond assez mal aux questions précises qui lui sont posées ; ses douleurs d'oreilles paraissent plus intenses et surtout il existe maintenant un point antral plus précis. Le facies est mauvais. On décide d'opérer la malade se basant sur la marche rapide habituellement observée chez les diabétiques.

Examen des urines : Albumine $+$ = 1 gr. par litre

Sucre $++$ = 33 gr. — —

Acétone $++$

La malade est vue par le docteur Beaudoin, chef de clinique médicale : pas de troubles cardiaques, ni pulmonaires. Tension Vaquez 16.9. Pas de lésions cutanées ni nerveuses. Il conseille d'opérer « au minimum » vu l'état de la malade pour laquelle il craint une opération de longue durée.

Environ une heure 1/2 avant l'intervention on fait 80 unités c. d'insuline en 2 fois à 1/2 heure d'intervalle suivie de l'ingestion de sirop de sucre (six morceaux de sucre).

Intervention (compte-rendu recopié).

Opérateur : P. Van den Bossche

Aide : J. Zha.

Anesthésie Gérard.

(Anesthésie à l'éther — la malade voulant être endormie — à l'aide de l'appareil d'Ombredanne. A noter que l'anesthésie restera toujours volontairement très légère avec presque constamment conservation du réflexe oculo palpébral).

Incision classique rétro-auriculaire Corticale perforée en un point, pus crèmeux, fétide, prélevé à la pipette stérile pour examen.

L'apophyse est complètement détruite. Elle est bourrée de fongosités saignant en abondance : les lésions sont considérables et paraissent avoir évolué avec une rapidité surprenante vu le peu [d'ancienneté de l'affection. Les cellules zygomatiques postérieures sont également détruites en totalité et il existe là un clapier purulent.

La paroi postérieure du conduit est partiellement *séquestrée* et on l'enlève avec précautions à la pince. Le VII ne semble pas touché. La poursuite des lésions conduit à dénuder les méninges au-dessus du tegmen antri, elles semblent peu souples mais sont de coloration normale et pas fongueuses.

La mise à plat des cellules de la trainée inter-sinuso-durale découvre un petit abcès extra-dural qui s'évacue facilement.

Les cellules rétro sinusales sont complètement détruites et leur curettage fait découvrir une poche purulente aberrante, pleine de fongosités saignant abondamment au point de gêner l'intervention. Tout le massif sinusal, d'ailleurs, est envahi par le processus ostéitique, cependant le sinus latéral découvert sur presque toute sa longueur paraît souple, sain, de coloration normale.

On ne poursuit pas davantage les lésions ; la grande majorité des cellules étant mises à plat : la mastoïde se trouvant, presque totalement réséquée. Mèches iodoformées dans l'antré, et dans toute la cavité opératoire.

On laisse ouvert. Pansement compressif vu l'importance

du suintement sanguin qui persiste encore, en nappe de toutes parts.

Après l'intervention : on administre V gouttes de digitoline, un goutte à goutte rectal de 1 litre d'eau glucosée à 50/000 ; huile camphrée, ventouses, enveloppements sinapisés.

Le soir, on fait 20 unités cliniques d'insuline.

La malade, malgré son diabète sévère, est très bien et a parfaitement supporté le choc opératoire.

Le 16 juillet 1933 : La malade a mal dormi, mais ne souffre plus ; bien être. Température 38° le matin, 38 2 le soir. Urines : acétone ++ sucre 37,05 par litre. Ventouses. 20 u. c. d'insuline le matin, autant le soir.

Le 17 juillet : A mieux dormi. Bon état général. Urines : sucre ++ acétone = traces. Glycémie. : 2 gr. 70. A cause de l'absence d'acétone on ne fait que 20 u. c le matin. Huile camphrée.

Le 18 juillet : Acétone = 0 Sucre + (envoyé au dosage). *Culture du pus* : nomb. pneumo. et staphylo. associés. Insuline 15 u. c. Eucalyptine sous-cutanée. 1^o pansement : aucune fétidité. Excellent état local, mise en place de 2 mèches imbibées de Dakin ; une, sèche, dans le conduit.

Le 19 juillet : Température normale. Insuline 20 u. c.

Le 20 juillet : 2^e pansement : mèches souillées de pus mais non fétides. Eucalyptine. Insuline 10 u. c.

Le 21 juillet : Acétone en grande quantité. Insuline 20 u. c.

Le 22 juillet : 3^e pansement : conduit sec ; mèches mastoïdiennes souillées de pus. Acétone ++ Insuline 20 u. c le matin, 20 u. c le soir.

Les jours suivants : Bourgeonnement de la plaie satisfaisant. On continue le traitement insulinique en se basant sur les examens des urines et la glycémie.

Le 4 août : Le stylet montre un séquestre au niveau du

peu qui reste de la pointe, pas assez mobile pour être enlevé.

Le 12 août : Continuation de l'insuline en surveillant toujours urines et glycémie. Ablation du séquestre à la pince.

Le 14 août : La malade quitte le service ; sa plaie en excellent état. Elle doit être suivie pour son diabète et revenir régulièrement aux pansements.

Revue à intervalles réguliers : plaie en bonne voie de guérison. Le régime qu'elle suit est parvenu à faire disparaître le sucre de ses urines.

Revue le 2 octobre 1933 : Cicatrisation totale.

Cette observation nous a paru intéressante non seulement parce qu'elle témoigne de la rapidité extraordinaire que peuvent revêtir ces lésions qui « brûlent véritablement les étapes » mais encore parce qu'elle montre aussi combien torpides et peu accusés peuvent être les symptômes mastoïdiens et, à ce titre, elle méritait aussi d'être placée dans le groupe suivant.

Nous allons, en effet, passer maintenant en revue un certain nombre de cas qui montrent bien l'allure sournoise que peut revêtir le processus mastoïdien, et qui nous semblent, pour la plupart, devoir être classés dans notre groupe n° 3

Obs. XVII. — (*Körner in Arch. für Ohrenheilk*) XXIX, p. 61, 1889).

H. 48 ans, diabétique ; est pris de douleurs atroces dans l'O. D. Tympan bombant et rouge. Paracentèse : pas de sédation. Il n'y a *pas de fièvre*, la mastoïde est à peine sensible, mais il existe une suppuration auriculaire abondante qui fait que l'opération est tout de même décidée.

On tombe sur une cavité purulente, la mastoïde est détruite et toutes les parois nécrosées.

Gérison lente malgré le traitement anti-diabétique-concomitant.

Obs. XVIII. — (Toynbee : Diseases of the ear London, 1886, résumée).

Diabétique pris de douleurs brutales violentes dans l'oreille droite. Pas de douleurs mastoïdiennes. Il s'agissait d'une otite moyenne suppurée aiguë. Quelques vertiges. Stupeur. Mort.

Autopsie. Carie de l'apophyse mastoïde.

Obs. XIX. — Dr. Hubert : *Oto-mastoïdite diabétique à évolution torpide*, avec abcès du lobe temporal gauche mort (résumée).

Mme L., 72 ans ; grande diabétique⁴ dédaignant tout régime.

Le 20 décembre 1922 est prise de douleurs vives à gauche : otite moyenne aiguë. On institue une cure de légumes verts après avoir pratiqué une paracentèse. L'écoulement profus consécutif traîne des mois. Céphalée, mauvais état général. Pas de signes mastoïdiens. Antrotomie. La plaie mastoïdienne se ferme en 2 mois, mais il persiste des douleurs hémicraniennes survenant par crises. Le 20 mai ces douleurs s'exacerbent avec frisson. Température 38°3, pas de ralentissement du pouls ni de signes labyrinthiques ou méningés mais gros amaigrissement. Au matin du 21 mai, la malade se sent mieux mais à 2 heures de l'après-midi surviennent des crises Jacksoniennes puis un coma agité : aspect clinique de l'inondation ventriculaire. P. L : liquide purulent. Mort.

« Il n'est pas douteux (Dr Hubert) que cette malade a succombé à un abcès du lobe temporal gauche latent, brusquement rompu dans les méninges. »

Obs. XX. — (Körner : Diabète avec *carie, de l'os temporal sans signes physiques préalables de mastoïdite.*

H. de 48 ans, diabétique (30 gr. de sucre par jour dans les urines). Douleurs atroces dans l'oreille droite ne cédant pas à paracentèse. Suppuration abondante dans le conduit. Tympan congestionné et proéminent. Pas de température, mais état cachectique progressif. Suppuration profuse considérable par le conduit. On ne constate aucun phénomène inflammatoire du côté de la mastoïde, à l'inspection ou à la pression.

Craignant une carie profonde des cellules mastoïdiennes, on se décide à intervenir. On tombe sur une cavité purulente dont les parois sont nécrosées. Le traitement anti-diabétique arrive peu à peu à remonter l'état général. L'écoulement cesse assez rapidement après l'opération.

L'examen bactériologique montre la présence de pneumocoque et de streptocoque.

Dans l'ensemble on voit donc bien la gravité de toutes ces formes : loin de s'accompagner exceptionnellement de complications, elles y aboutissent souvent et d'autant plus inopinément qu'on s'en méfait moins. Un caractère pourtant est retrouvé presque toujours dans ces formes sournoises de mastoïdites : c'est *l'abondance de l'écoulement* purulent ; il est intarissable et d'ailleurs on sait sa grosse valeur en clinique otologique courante pour étayer un diagnostic de mastoïdite.

2° AUTRES COMPLICATIONS LOCALES.

Nous avons déjà insisté à maintes reprises sur la fréquence des *complications ostéitiques* : elles peuvent, entre autres lésions destructives, entraîner l'élimination

des osselets. La *séquestration* à laquelle nous avons déjà fait allusion lors des otites chroniques s'observe même au cours des otites aiguës et de certaines mastoïdites, marchant souvent de pair avec la *lenteur de réparation*. Il nous a semblé utile d'insister sur ces derniers points que nos recherches nous ont montré avoir été souvent négligés. Il va sans dire d'ailleurs que le traitement général, un régime bien conduit, peuvent, même dans ces cas, influencer heureusement le processus de réparation.

Obs. XXI (*personnelle*).

Nous voyons G. Emile, 35 ans, pour la 1^{re} fois à la consultation de notre maître, M. le Dr Baldenweck, le 12 juillet 1928. Il venait pour otorrhée abondante avec douleurs lancinantes au niveau de l'oreille gauche.

Cet homme avait été pris il y a 8 semaines à la suite d'un coryza, d'une otalgie gauche assez vive, puis d'un écoulement de pus abondant de ce côté. Soigné par des lavages l'écoulement diminue progressivement tandis que les douleurs cèdent. Il y a quelques semaines, l'écoulement est réapparu à la suite d'un second coryza avec quelques douleurs. Le tympan bombant encore beaucoup, le pus sortant mal nous pratiquons une seconde paracenthèse qui améliore les douleurs. Actuellement pas de vertiges, ni de vomissements, ni de céphalée. Examen : système nerveux normal, appareils circulatoire, respiratoire paraissent également sain. Pas de spécificité clinique ni biologique mais sucre dans les urines.

Rien à signaler dans les antécédents.

Otoscopie : rien de particulier à droite ; à gauche : pas de douleurs à la mobilisation du conduit. Légère rougeur au niveau de la mastoïde avec douleur très minime au niveau

de la pointe, mais chute de la paroi postéro-supérieure du conduit. Tympan très rouge à la partie inférieure avec écoulement de pus abondant. Pas de gêne aux mouvements de rotation de la tête.

Audition (résumée) :

<i>O, G</i>		<i>O, D</i>
3 mètres	Vx. hte	normal
0,50	Vx. ch	4 mètres
	← Weber	
négatif	Rinne	positif
+	D. 128	+
+	D. 512	+
15.000	Monoc.	18.000

Tout le reste de l'examen spécial était absolument normal. Opération le 28 juillet 1928 (P. Van den Bossche).

Suites : bonnes d'abord ; puis peu de tendance au bourgeonnement ; aspect atone de la plaie. Pas de température ; le malade revu régulièrement présente un bon état général.

Le 1^{er} novembre le bourgeonnement ne s'est guère accéléré. Le 7 la suppuration reste assez abondante par suite d'un *séquestre* à la partie antérieure de la plaie et qui tend à s'éliminer. Le 17, on cherche, sans résultats, à le mobiliser. Le 1^{er} décembre la plaie dans l'ensemble est en assez bon état mais le bourgeonnement, malgré des artifices variés et les « petits moyens » employés reste stationnaire. En janvier apparition d'une otite moyenne aiguë de l'autre côté (elle cédera assez vite d'ailleurs). Du côté opéré une grosse esquille est éliminée le 10 février : la plaie se ferme presque complètement. Ce n'est que fin avril que celle-ci, qui s'est rouverte pour éliminer un *second séquestre*, se ferme définitivement.

Obs. XXII. — (*personnelle* et résumée).

V..., A, vient pour otite datant de 20 jours avec écoulement profus ne cédant pas au traitement médical ; parfois, il s'arrête et alors existent des douleurs vives dans la tête et une poussée thermique (39°) puis il reprend.

Examen du 24-12-31 : nous constatons des signes d'une otite assez sévère avec écoulement profus par le conduit. Il existe une réaction sur toute l'étendue de la mastoïde avec empatement de la région rétro-auriculaire. Température 38°8. Sucre dans les urines.

Opération (P. Van den Bossche) = lésions mastoïdiennes étendues.

Suites opératoires : tout d'abord suppuration rétro-auriculaire abondante traitée par des lavages au Dakin ; pansements fréquents. Le malade perdu de vue revient un mois plus tard, la suppuration ayant repris avec abondance. L'aspect de la plaie est satisfaisant, la suppuration semble en relation avec un *volumineux séquestre noirâtre* situé à la partie supérieure de la plaie au-dessus de l'antre. Durant longtemps ce séquestre ne se laissera pas mobiliser malgré un bourgeonnement satisfaisant du reste de la caisse. La suppuration persiste toujours. Ce n'est que progressivement et par portions successives que le séquestre, dont le volume initial atteignait sensiblement celui d'une noisette, finit par s'éliminer et la plaie guérir complètement.

Obs. XXIII (*Inédite* et résumée).

D. Céline, 47 ans, venant pour otite sévère d'allure grippale avec température à 39° et d'emblée réaction mastoïdienne. Tympan bombant. Paracentèse, mais pas de sédation. Au contraire la mastoïde est de plus en plus sensible même spontanément. Ces douleurs, encore accrues 2 jours après, jointes à un état général déclinant posent la question de l'intervention. Celle-ci est décidée de plus par la constatation d'un gonflement très douloureux de toute la mastoïde qui

paraît souflée et réagit d'une manière atrocement douloureuse.

L'examen général décèle du sucre dans les urines.

L'examen acoumétrique donne des résultats en rapport avec l'otite moyenne aiguë dont souffre ce malade.

Opération le 7 décembre 1929.

Suites opératoires : très bonnes au début ; la malade sort de l'hôpital le 14 décembre, pour revenir régulièrement à la consultation se faire panser. Le 20 décembre, quelques douleurs, pus en abondance : on ramène une grosse esquille ; lavage de la plaie au Dakin qu'on poursuit les jours suivants. Le 26, le malade a fait 39° ; la plaie étant un peu rouge en haut et en arrière, on fait sauter tous les crins ; la plaie est en bon état : lavage, pansement. Le lendemain la température va redescendre à 37°.

Mais durant les semaines qui suivent la plaie bourgeonne très mal ; on va tenter des traitements variés y compris la poudre de Vincent, en pure perte jusqu'au jour où la malade va éliminer un *séquestre* de la pointe. Les choses s'arrangent ensuite assez bien jusqu'au mois d'avril où la plaie à nouveau ne se comble plus. Rayons ultra violets sans grands effets apparents. Etat stationnaire.

Le 17 mai, la malade va éliminer encore un *séquestre* mais qui n'est pas encore très mobile. Celui-ci semble occuper (Mounier) toute la lame de Schwarz ; quand on le mobilise à la pince il n'y a aucune réaction du facial.

Le 21 mai, le séquestre étant suffisamment mobile, on l'extrait facilement ; il a environ 4 centimètres de long. C'est la lame de Schwartz et une partie du bord supérieur du conduit. Pas de paralysie faciale.

Le 8 juin guérison.

A côté de ces cas que nous avons nous-même observés, nous pourrions en relater un grand nombre d'autre.

épars dans la littérature — surtout étrangère — Nous ne ferons que rappeler celui qu'opéra Massier de Nice qui trouva chez une diabétique de 56 ans (3 litres d'urine ; 200 gr. de sucre par jour) une mastoïde complètement séquestrée et nous signalerons aussi une observation de Königsbauer lequel, chez un malade diabétique, fut obligé d'extraire 2 séquestres qui occupaient la presque totalité de la mastoïde : cette extraction déterminera une grosse hémorragie puis une gangrène des bords de la plaie, cependant le malade finit par guérir.

Le diabète n'est certes pas la seule cause de séquestration. Mais il est assez curieux de constater sa fréquence au cours de toutes les observations de cette sorte que nous avons relevées. La tendance prononcée à la nécrose osseuse de la mastoïdite diabétique en fournit, sans aucun doute, la raison. La présence de tels séquestres d'autre part explique, dans une certaine mesure, l'existence de ces *formes traînantes* avec tendance à la chronicité qu'on peut considérer eomme réalisant la transition avec les formes chroniques.

A propos de formes traînantes, il nous semble intéressant de signaler cependant que le mécanisme n'en est pas toujours identique. En particulier dans un cas de Huizinga (*Archiv. für ohren...* 1931) où au cours d'un processus *aigu* (et non chronique) on retrouva une véritable fistulisation de la perforation tympanique de dehors en dedans.

Enfin au cours de processus suppurés de l'oreille chez les diabétiques, il semble qu'on observe avec une particulière fréquence :

1° *Des phlegmons et abcès de voisinage* : Luc avait déjà insisté là dessus ; plus récemment M. Hautant a remis cette question en honneur dans un article paru dans les Annales (1932).

Ces abcès sont extrêmement fréquents autour de l'articulation temporo-maxillaire, sous le sterno-cléido-mastoïdien au niveau du cou, pouvant fuser vers le médiastin (Vernieuwe), au niveau de la pointe du rocher. Mais ce sont peut-être les fusées cervicales qui s'observent le plus et d'après Smith le Bezold, d'une façon générale, s'observerait surtout chez les diabétiques.

Voici d'ailleurs 2 observations, l'une inédite, l'autre choisie dans la littérature et fortement résumées pour ne point encombrer cet ouvrage déjà trop long :

Obs. XXIV (*personnelle et très résumée*).

Vas. C..., 45 ans, diabétique depuis 4 ans, vient consulter pour otalgie et écoulement de pus datant de 2 mois au niveau de l'oreille droite. Depuis quelques jours il a remarqué un gonflement progressif au niveau de la région cervicale. Il vient à la consultation de Beaujon où nous l'examinons : cette tuméfaction était plutôt angulo-maxillaire contournant le lobule de l'oreille pour se prolonger en arrière avec une autre tuméfaction occupant la région de la base mastoïdienne, l'ensemble revêtant la forme d'un croissant globuleux à concavité supérieure. Les mouvements de la tête sont conservés. Reflux notable de pus par le conduit après assèchement, lors de la pression sur la collection cervicale. Température oscillante atteignant 38°.5 le soir. Sucre en grande abondance dans les urines. *Opération classique avec contre-incision cervicale* (P. Van den Bossche) = guérison.

Obs. XXV (Luc, résumée).

M..., 51 ans, diabétique depuis un an, a été pris brutalement de vives douleurs dans l'oreille droite. Rapidement s'est établi un écoulement qui dura des semaines. Un traitement anti-diabétique n'arriva pas à faire disparaître complètement la glycosurie. Au bout d'un mois début de diplopie. Il persiste toujours un écoulement profus par le conduit très atrésié, sans signes mastoïdiens propres. Il existe à gauche une surdité très prononcée mais Rinne négatif et pas de signe de labyrinthite. Signes nets de paralysie de la VI^e paire.

On opère (antrotomie) : mais suppuration de la caisse persiste ainsi que la paralysie oculaire un mois après. La plaie prend une teinte grisâtre, ses lèvres se sphacèlent ; une fusée phlegmonneuse cervicale se dessine. Celle-ci est ouverte un peu plus tard après avoir provoqué aussi des troubles dysphagiques et de l'enrouement par œdème de la muqueuse aryénoïdienne gauche. La plaie suppure toujours.

Evidemment pétro-mastoïdien à la suite duquel la suppuration diminue notablement, tandis que les accidents oculaires disparaissent. Guérison complète tandis qu'un traitement bien conduit réussit à rendre le malade aglycosurique.

2^o Parmi d'autres complications, à signaler également certaines *fistules du conduit auditif externe* (Ber) et la possibilité de *fistules du canal semi-circulaire* (Ephraïm) lesquelles trouveraient peut-être mieux place dans le chapitre des complications labyrinthiques. Stringer en a rapporté 7 observations.

Les abcès du cerveau, l'abcès extra-dural peuvent s'observer avec leur symptomatologie habituelle, ou avoir une évolution particulièrement torpide. Moure en a rapporté un cas chez un diabétique,

La thrombo-phlébite des sinus est trop connue et a été trop étudiée pour que nous étudions ici à nouveau cette redoutable complication. Elle est plus grave encore si possible chez cette sorte de malade, revêtant souvent la forme septicémique (Hudé). Krauss n'a jamais pu guérir, dit-il de diabétique atteint de T. P. du sinus.

Les labyrinthites et les autres complications intéressant l'oreille interne seront étudiées avec la pathologie de cette dernière. Insistons pourtant, dès maintenant, sur leur évolution souvent torpide et leur apparition brutale possible.

La méningite otogène peut succéder à une labyrinthite ou survenir sans son intermédiaire.

Chez ces sujets l'évolution ne présente pas de grandes particularités ; Frey, Leidler ont cependant noté parfois *l'absence de fièvre*.

Il paraît superflu d'insister ici sur l'importance de la *ponction lombaire* comme procédé diagnostique et même thérapeutique. Mais si nous nous reportons à l'observation XV nous voyons que Ferreri y attache une valeur encore plus grande : elle lui permettrait de distinguer les premiers symptômes de complications intra-craniennes du précoma diabétique :

« Un gros excès de quantité de sucre dans le L. C. R. peut
« faire craindre le coma, surtout si l'abondance des urines a
« sensiblement diminué, tandis que le taux de la glycosurie
« reste constant ; par contre un petit excès de sucre à la
« P. L. et une aggravation de la polyurie permettent l'hypo-
« thèse d'une diffusion intra crânienne ou d'une irritation
« méningée ».

Cet auteur, si le taux de sucre atteint 4 %, considère le coma comme imminent et l'intervention inutile.

Toutes ces complications, au cours du diabète, sont fréquemment mentionnées dans les ouvrages français et étrangers. Nous ne pouvons reproduire* toutes les observations. Il en existe encore une publiée par Voss, assez démonstrative, parce que le sujet, un médecin de 63 ans, hyperglycémique, réalisa un grand nombre de ces complications à l'occasion d'une otite moyenne aiguë : mastoïdite, phlegmon du cou d'origine otitique avec œdème du pharynx et du larynx nécessitant une trachéotomie, douleurs névralgiques et syndrome de Gradenigo pouvant traduire une nécrose étendue de la pyramide pétreuse.

Rappelons donc que ces complications peuvent survenir en pleine convalescence, alors que médecin et malade se croient assurés de la guérison. Pour se préserver de semblables mécomptes, on doit, ici plus qu'ailleurs, suivre longtemps le malade, on doit pendant des mois continuer à traiter le diabète et l'état général.

B. — Générales.

Nous serons brefs sur elles. En dehors des cas de septicémies auriculaires avec ou sans thrombo-phlébites, des complications intercurrentes multiples que peuvent présenter les diabétiques, il s'agit surtout d'aggravation du diabète préexistant, du coma qui menace tout diabétique assez sérieusement atteint. Le choc opératoire, le coma post-opératoire rentrent aussi dans le cadre de ces complications générales.

Nous nous bornerons à rapporter ici l'observation suivante qui nous a paru assez typique :

Obs. XXVI (*Inédite et résumée*).

Gau... Gilberte, 44 ans, est amenée le 16 avril 1924 salle Lorry, à l'hôpital Saint-Louis (ancien service de M. le Professeur Lemaître).

Début il y a 3 jours par otalgie violente suivie le lendemain d'un écoulement spontané abondant. Celui-ci ne soulage aucunement la malade qui accuse en outre des douleurs mastoïdiennes avec irradiations à tout l'hémi-crâne correspondant.

Examen : Etat somnolent marqué. Existence d'un écoulement épais, abondant par le conduit ; douleurs vives à la pression au niveau de toute la mastoïdite correspondante. Trismus marqué. Raideur de nuque mais pas de Kernig. *On est frappé, par ailleurs, par l'odeur d'acétone des plus nettes quand on approche de la malade.* Mydriase bilatérale prononcée. Pas de ralentissement du pouls. Température 37°5. L'interrogatoire de la famille fait retrouver l'histoire d'un diabète ancien confirmé immédiatement par la réaction à la liqueur de Fehling et au perchlorure de fer : toutes 2 positives. Au total : tableau de début de coma diabétique.

Néanmoins la céphalée, le délire, l'otite, les douleurs nettement accusées à la pression de l'apophyse, font décider, après injection d'insuline, *l'intervention d'urgence*.

Celle-ci montre des *lésions de mastoïdite prononcées* mais sans atteinte cliniquement appréciable des méninges et du sinus lesquels paraissent sains. La P. L. d'ailleurs retire un L. C. R. normal, à tous points de vue (examens de laboratoire normaux également). Fond d'œil normal. Bref l'état comateux ne semble pas en rapport avec les lésions oto mastoïdiennes. *Hypotonie musculaire* des plus nettes.

Le 17, insuline Byla 15 cc. suivie d'ingestion de 150 gr.

de lait très sucré pour prévenir les accidents d'hypoglycémie.

Le 18, 19 insuline Roussel (15 cc. et 10 cc.).

Analyse d'urine: Vol. 1 l., 850 acides; acétone + glucose 78 gr. 57 par litre et 137 gr. par 24 heures.

Le 20, 21, 22, 23 continuation de l'insuline (10 cc.) + lait sucré. Bon état local de la plaie. Notable amélioration générale. La malade semble sortir de son coma et s'intéresser.

Le 24, 25, 27 on continue l'insuline: Mais à partir du 25 à nouveau céphalée progressive de plus en plus marquée. Fond d'œil normal. De nouveaux examens en vue de dépister une collection encéphalique sont négatifs.

Le 2 mai réapparition et accretuation des signes du coma diabétique qui ne cèdent plus à aucune thérapeutique et aboutissent à un exitus le 4 mai.

Nous proposons d'étudier plus en détails au chapitre « Thérapeutique » le traitement de ces complications, nous laisserons donc là momentanément l'étude de la pathologie de l'oreille moyenne chez le diabétique pour aborder celle de l'oreille interne.

TROISIÈME PARTIE

OREILLE INTERNE

OREILLE INTERNE

La pathologie de l'oreille interne chez le diabétique est des plus variables, ce qui s'explique par la diversité des lésions que l'on y peut retrouver. Certaines d'entre elles (labyrinthites suppurées par exemple) sont assez bien connues et n'offrent rien de vraiment particulier ; d'autres, au contraire (névrite diabétique de la VIII^e paire par exemple) sont moins banales, ont été moins étudiées par les auteurs français, et, ce sont surtout ces dernières qui nous retiendront.

Du point de vue anatomo-pathologique comme du point de vue clinique nous distinguerons donc dans cette étude deux chapitres essentiels :

— le premier portant surtout sur les lésions inflammatoires de l'oreille interne, relevant avant tout de *l'infection* (chapitre classique, bien exposé dans tous les traités d'otologie) ;

— le deuxième chapitre aura trait aux *altérations directement sous la dépendance du diabète* ; altérations des organes les plus délicats de l'oreille interne, des ramifications nerveuses, voire même, si l'on

veut comprendre avec nous dans ce chapitre la pathologie des voies supra-labyrinthiques, les lésions de la VIII^e paire elle-même : la névrite diabétique du nerf auditif (chapitre moins connu et beaucoup plus obscur).

CHAPITRE I

Labyrinthites consécutives aux suppurations auriculaires

Au cours du diabète les complications labyrinthiques ne semblent pas d'une manière absolue, tellement plus fréquentes que chez les sujets indemnes de diabète. La note qui paraît dominer dans la plupart des observations que nous avons dépouillées c'est surtout la manière souvent inopinée voire brutale de l'envahissement du labyrinthe, notion qui cadre d'ailleurs fort bien avec ce que nous avons dit de la torpidité de certaines de ces mastoïdites.

A. — Au cours des otites aiguës

On peut naturellement observer toutes formes possibles de labyrinthites.

Depuis la *labyrinthite séreuse* avec ses lésions surtout congestives et œdémateuses déformant en les gonflant l'ensemble des tissus, avec la triade anatomique (coagulations nuageuses, traces albumineuses, de fibrine et cel-

lules rondes à noyau latéralisé), jusqu'à la *labyrinthite suppurée* avec globules de pus, polynucléaires altérés, germes microbiens même dans les cavités labyrinthiques, avec des lésions destructives souvent étendues. Ici, sans doute la propagation a-t-elle pu parfois se faire grâce aux déhiscences anatomiques préexistantes, mais dans la majorité des cas, il semble que l'ostéite de voisinage soit la responsable des ravages. Il est pourtant des cas indéniables où l'infection a pu se propager par l'intermédiaire des fenêtres. Ch. Claoué a bien étudié le mode de propagation en profondeur de l'ostéite et il a bien montré que cette dernière, si elle dépend de la virulence des germes et de la structure cellulaire des tissus, est aussi largement favorisée par leur vascularisation.

Dans ces labyrinthites suppurées au cours du diabète il nous semble qu'il existe un caractère fréquemment retrouvé dans les observations. Nous voulons parler d'une *forme hémorragique* qui, souvent, marcherait de pair avec celle que nous avons déjà signalée à propos de la pathologie de l'oreille moyenne ; témoin le compte rendu anatomo-pathologique d'une observation de Steinbrügge : il trouve une inflammation hémorragique de l'oreille moyenne et une extravasation sanguine visible au microscope dans le labyrinthe ; il constate cette hémorragie dans le périoste du conduit auditif interne, entre les fibres de l'acoustique et ses branches, entre les cellules ganglionnaires, dans le canal de Rosenthal, dans le ligament spiral, dans le vestibule et sur l'épithélium nerveux des ampoules. « De petits corpuscules san-

guins furent trouvés également dans les espaces péri-lymphatiques et jusque dans le canal cochléaire ».

La labyrinthite nécrosante n'est qu'une variété de la labyrinthite suppurée ; on y trouve des lésions similaires avec par endroits des masses nécrosées, un processus d'ostéite raréfiante avec destruction des tissus mous voisins. On note ordinairement que les vaisseaux de voisinage sont, dans leur ensemble thrombosés et Goerké faisait jouer un rôle important à cette thrombose vasculaire dans la genèse de cette nécrose. Il convient de remarquer toutefois, du fait de la double circulation vasculaire assurant isolément la nutrition d'une portion de la capsule, que la formation des gros séquestres exige des thromboses multiples anéantissant à la fois la presque totalité des branches de l'artère auditive en dedans et des vaisseaux de l'oreille moyenne en dehors.

Mais on sait par ailleurs qu'il existe des nécroses primitives. Il les faudrait rapprocher des « nécroses induites » de Wittmack lesquelles sont sous la dépendance d'une véritable hydropisie labyrinthique, au cours d'une infection virulente de la caisse. Quant à savoir si le taux exagéré du sucre dans le sang ne pourrait pas favoriser l'un ou l'autre de ces processus, c'est là une question qui n'est sans doute pas prête à être élucidée !

Cliniquement on pourra naturellement observer toutes les formes de labyrinthites : labyrinthites circonscrites antérieures ou postérieures, labyrinthites diffuses complètes, précoces ou tardives avec leurs symptômes propres et leurs indications opératoires particulières.

B. — Au cours des otites chroniques

Nous avons déjà mentionné certaines fistules des canaux semi-circulaires. L'ostéite du canal horizontal en particulier, là comme ailleurs, est loin d'être rare et donne lieu à une *labyrinthite circonscrite* limitée par des adhérences et dont le signe de la fistule constitue un symptôme majeur.

A la suite d'une otite réchauffée, une ostéite de la région des fenêtres pourra aboutir à la production d'une *labyrinthite suppurée* diffuse avec des symptômes analogues à ceux que l'on peut observer au cours des otites aiguës banales compliquées de labyrinthite.

Parmi beaucoup d'autres, nous avons choisi quelques observations de labyrinthites survenues chez des diabétiques. Elles nous ont paru symboliser assez bien, les unes l'allure aiguë, les autres l'allure torpide qu'elles peuvent revêtir chez ces malades.

Obs. XXVII (Dr Hubert in *Thèse de Hudé* : Labyrinthite aiguë) chez un diabétique avec dénutrition et acidose.

M. B..., 65 ans ; diabétique de longue date ; a fait un début de coma diabétique il y a un an et depuis a refusé tout régime. Le 5 mai ressent une douleur brusque dans l'oreille droite, une paracentèse évacue du pus en grande abondance. Le 28 mai surviennent des vertiges et une paralysie faciale droite ; l'écoulement d'oreille augmente encore. On transporte le malade à l'hôpital.

Examen : pus abondant dans le conduit, mastoïde douloureuse à la pression.

Paralysie faciale droite presque complète.

Paralysie labyrinthique droite.

Wéber gauche.

Surdité totale droite après assourdissement gauche.

Inexcitabilité calorique du labyrinthe droit, dénutrition marquée (85 grammes de sucre par 24 heures).

Trace d'acétone.

Le malade est mis au régime lacté et au bicarbonate de soude.

Evidement pétro-mastoïdien sous anesthésie locale : lésions diffuses de la mastoïde et fistules labyrinthiques au niveau de la fenêtre ovale, d'où sort du pus en grande quantité.

Trépanation antérieure et postérieure du labyrinthe selon la technique du Dr Hautant. Le pont du facial est maintenu.

Pendant les semaines qui suivent, on assiste lors du pansement à la nécrose progressive du pont facial et du rocher. D'autre part les lèvres de la plaie se sont sphacélées à la partie intérieure où une collection a du être débridée.

Mort de méningite en 4 semaines.

Obs. XXVIII (Scheibe résumée).

Diabétique de 56 ans qui 12 semaines après une antrotomie et 2 semaines de guérison clinique parfaite avec fermeture de la plaie rétro-auriculaire et cicatrisation du tympan fut emportée par une méningite succédant à une labyrinthite d'apparition brutale (avec vertiges, vomissements, perte de l'équilibre, surdité totale) propagée par l'intermédiaire de fistules au niveau de la partie postérieure du canal semi-circulaire vertical.

D'autres cas rapportés par *Manasse et Huizinga* se rapprochent du précédent : ils concernent tous en effet des malades, diabétiques, chez lesquels une labyrin-

thite se déclara brutalement alors qu'on pouvait les croire complètement guéris.

A côté de ces cas, il convient de placer tous ceux dans lesquels n'existait aucun symptôme permettant de prévoir l'atteinte de l'oreille interne (découverte fortuite d'une fistule du labyrinthe par Ephraïm lors d'une trépanation) et tous ceux absolument torpides ou d'une symptomatologie fruste, tout au moins au début.

Témoin le suivant :

Obs. XXIX. — (Dr Hubert, labyrinthite torpide).

M. C..., ingénieur ressent quelques douleurs dans l'oreille gauche en décembre 1922 mais n'est vu qu'en février 1923 : tympan épaissi, rosé, légère chute du conduit. Paracénthèse = muco-pus épais peu abondant. Cet écoulement dure une dizaine de jours ainsi que la douleur puis tous deux cessent. Le 10 mars 1923, douleur spontanée vive à la mastoïde gauche, elle se calme le 24 mais reprend le 26 mars avec gonflement temporal. On trouve du sucre dans les urines.

Antrotomie : abcès extra-dural au niveau du tegmen antérieur. Cicatrisation normale. Le 1^{er} mai éprouve un grand vertige, mais pas de température, conservation de l'audition aérienne gauche à plus de 7 mètres. Le 15, nouveaux vertiges avec un peu de Kernig.

Otoscopie : Tympan gris non bombant, mais l'examen montre tous les signes d'une destruction labyrinthique totale.

Weber, —> droite.

Surdité totale gauche après assourdissement droit.

Inexcitabilité calorique gauche.

Le soir tout était rentré dans le calme : Température 37°5, pouls normal ; plus du tout de Kernig.

Pas d'intervention, repos au lit. Institution d'un régime anti diabétique qui fait tomber la glycosurie en 15 jours à 0. Plus de vertiges, mais il existe une *surdité totale labyrinthique définitive*. Guérison,

CHAPITRE II

Des lésions de l'oreille interne et de la VIII^e paire crânienne paraissant être sous la dépendance du diabète.

Dans l'ensemble ces lésions ont été assez peu étudiées. Elles ne sont pourtant pas rares. Et, en tous cas, si nous nous en rapportons à la statistique d'Edgar : sur 100 diabétiques 45 présentent une atteinte plus ou moins marquée de l'oreille interne. Ainsi pour cet auteur l'atteinte de l'oreille interne serait la lésion la plus souvent observée au cours des affections auriculaires chez ces sujets.

Anatomie pathologique

Avant d'entreprendre son étude, nous croyons utile de rappeler avec quelle prudence il faut décider de la nature « pathologique » de telle ou telle lésion rencontrée.

Ch. Claoué, dans sa thèse sur l'oreille interne, a bien mis au point la technique de l'extraction du rocher. Il n'empêche que souvent des traumatismes nombreux et

de toute nature viennent modifier l'aspect de préparations et faire croire à des lésions qui en réalité n'existaient pas. Les « artefacts » et surtout les *altérations cadavériques* sont des sources d'erreurs multiples. Il n'est pas toujours facile de reconnaître ces dernières en raison de la fixation souvent trop tardive des pièces anatomiques. Parmi ces altérations « post mortem » sont particulièrement à signaler la disparition ou l'affaïssissement de la membrane de Reissner que beaucoup ont considéré comme pathologique, la séparation du ligament spiral de la lame des contours.

Ces notions admises il nous faut encore distinguer :

A. — DES SYNDROMES LABYRINTHIQUES PAR TROUBLES VASCULAIRES LIÉS OU ASSOCIÉS AU DIABÈTE.

Ce sera l'*artériosclérose* du labyrinthe dont on sait la fréquence et dont les lésions sont classiques.

Ce seront certaines *hémorragies labyrinthiques* liées à l'hypertension artérielle ou à un certain degré d'insuffisance hépatique pas rares dans le diabète.

Voir de véritables *syndrômes d'hypertension*.

B. — LES ALTÉRATIONS QU'ON PEUT CONSIDÉRER COMME CAUSÉES EN PROPRE PAR LA DIATHÈSE DIABÉTIQUE.

Et nous verrons que l'accord n'est pas réalisé sur leur nature exacte.

Quant à leur pathogénie, elle est bien discutée également. Qu'on invoque à leur base un trouble trophique, la présence de corps anormaux dans le sang circulant ou la trop forte teneur en sucre de celui-ci. Peut-être

pourrait-on enfin faire entrer quelques cas dans le groupe des « affections de l'appareil lympho-cinétique », la composition du liquide endo-labyrinthique se trouvant modifiée, en les opposant à d'autres qui touchent, par névrite dégénérative, l'appareil terminal.

Tout n'est cependant pas absolument flou dans les constatations anatomiques, et il est un certain nombre de points assez bien établis :

1° Les lésions de l'oreille interne surviennent surtout au cours des diabètes anciens, sérieux et chez les sujets relativement âgés ;

2° Ce sont généralement les cellules épithéliales les plus hautement différenciées qui sont les premières atteintes ; c'est-à-dire les cellules sensorielles (comme aussi les cellules ganglionnaires) ;

3° En ce qui concerne l'oreille interne proprement dite il semble bien en effet que ce soient les cellules sensorielles, soit au Corti, soit à l'appareil vestibulaire, qui dégénèrent tout d'abord. Il semble qu'à l'inverse de ce qui se passe dans les formes inflammatoires, il se produise au lieu d'une ectasie, un affaissement, un ratatinement de tous les organes nobles : dans une observation de Voss ayant trait à une jeune fille diabétique dont l'autopsie fut faite assez rapidement pour qu'on ne puisse guère invoquer des altérations post-mortem, les cellules sensorielles étaient atteintes et ratatinées à un tel point que les noyaux très rapprochés semblaient au contact les uns des autres. Quant à la strie vasculaire il n'en subsistait qu'un étroit liseré. (D'une manière générale les piliers tiennent plus longtemps et

contribuent aussi à conserver à l'ensemble une image rappelant l'aspect ancien). La membrane de Corti était recroquevillée. Elle peut même se souder avec ce qui reste de l'organe de Corti ; de même elle peut tomber, très amincie, contre la membrane de Reissner, elle-même affaissée. (mais n'est-ce pas alors nous l'avons vu, une altération cadavérique ?) Voss insiste également, à propos du cas auquel nous faisons allusion, sur l'affaissement de la crête des canaux. Généralement d'ailleurs la crête a disparu ou présente alors un tassement considérable de sa cupule laquelle perd sa statification et se recroqueville sur la zone cellulaire également dégénérée. En somme ces lésions décrites par Voss et divers auteurs étrangers sont, dans l'ensemble, les lésions de dégénérescence qu'on rencontre habituellement sur ces organes. Si, voulant pénétrer leur mécanisme, on invoque pour les expliquer, à la suite de Wittmack, une diminution de l'alcalinité de l'endolymphe, il est évident que le diabète peut favoriser hautement les processus pathologiques de cette sorte ;

4° Quant aux lésions de névrite, elles seraient le plus souvent *bi-latérales*, mais dans la littérature on trouve quelques cas concernant un seul côté : ceci est rare et généralement, presque toujours, on décèle une légère atteinte du côté présumé indemne.

Pour Siebenmann, cette névrite doit être regardée comme constitutionnelle ou dyscrasique, mais Voss et Wittmack en font une névrite dégénératrice d'ordre toxique analogue aux névrites du VIII, éthyliques ou tabagiques. En tous cas, le processus ne s'accompagne

typiquement pas de lésions infiltro-inflammatoires ; il atteint l'élément nerveux propre « sans participation des interstices ». Le siège de l'affection se trouverait au niveau du ganglion spiral et des troncs nerveux, d'où le nom de névrite acoustique rétro-labyrinthique. Pour Siebenmann l'altération des cellules ganglionnaires est secondaire, alors que Wittmack, au contraire, nous l'avons vu, en fait la lésion initiale d'où part la dégénérescence du neurone.

C'est en réalité toute la question des névrites rétro-labyrinthiques qu'il faudrait soulever ici !

C'est en 1907 que ce dernier auteur, sous le titre de « Névrite dégénérative du diabète », a publié ses premiers examens histologiques pour affection de l'oreille interne au cours du diabète : déjà il insistait sur l'atteinte des cellules ganglionnaires au niveau du ganglion spiral et sur la diminution des fibrilles nerveuses, surtout au niveau de la base du limaçon.

La bilatéralité de la névrite, répétons-le, n'est pas une règle absolue. De même, si l'on dit classiquement qu'à l'inverse de ce qui se passe pour les névrites du type infiltro-inflammatoire, le nerf vestibulaire, moins vulnérable, n'est pas touché, le cochléaire seul étant atteint, nous verrons qu'il y a des exceptions.

Un point encore à débattre :

Pour beaucoup d'auteurs, ces lésions ne seraient pas spéciales au diabète, mais causées souvent par une infection surajoutée. Nous ne nions pas cette possibilité mais il existe cependant, nous semble-t-il, des cas indubitables où seul le diabète était en cause et dans lesquels

ce fut le traitement anti-diabétique qui eut le dernier mot. De même, nous savons que ces malades sont souvent des hypercholestérolémiques, ainsi que nous le montre l'examen de leur sang et la présence de l'arc lipéide du tympan. Quel est le rôle aussi, peut-être fort important, de l'artériosclérose si fréquente chez eux ?

Et quant au mécanisme intime faut-il, là encore, invoquer une altération du tissu nerveux sous l'influence d'un sang de composition anormale ou encore un affaiblissement des cellules nerveuses par suite d'un apport nutritif abaissé ? (Beck).

En tous cas, nous relevons le protocole histo-pathologique suivant concernant une jeune fille de 10 ans morte de coma diabétique et chez laquelle on pouvait, avec quelque vraisemblance, éliminer tout processus artérioscléreux :

« Grosse diminution des filets nerveux surtout au niveau
« du tour de spire inférieur. Les cellules nerveuses du gan-
« glion spiral sont très dégénérées. Au niveau de l'organe
« de Corti un grand nombre de cellules sensorielles sont
« détruites avec intégrité des cellules de soutien. Le nerf
« vestibulaire, par ailleurs, présentait un aspect normal ».

Etude clinique.

Il nous faut redire à nouveau que, chez un malade hyperglycémique ou glycosurique, peut survenir une névrite acoustique dégénérative reconnaissant une toute autre cause (toxique, inflammatoire ou traumatique) et nous devons répéter également la part considérable qu'il convient de faire dans la genèse de ces troubles à

l'artériosclérose concomitante. Il y a plus, on sait même à ce propos qu'il peut exister chez de tout jeunes sujets une artériosclérose précoce des vaisseaux de la tête surtout — partant, des vaisseaux du labyrinthe — avec une surdité accentuée. Certes il est classique de dire que vertiges et troubles de l'équilibre ne sont pas rares dans la névrite consécutive à l'artériosclérose alors qu'ils manquent typiquement dans la névrite diabétique ; mais des exceptions peuvent s'observer : Alexander en a signalé une, nous pensons en avoir observé une autre.

Cependant il nous semble indubitable que la névrite diabétique en particulier n'est pas un mythe. Son existence même est corroborée par les heureux résultats de la thérapeutique dirigée contre elle. Car, fait important, cette névrite est souvent susceptible de régresser par un traitement « anti-diabétique » après avoir résisté aux autres traitements, y compris le traitement spécifique, que l'on a volontiers tendance à appliquer dans ces cas rebelles. *Cette curabilité sous l'influence du traitement* sépare nettement, croyons-nous, cette névrite acoustique diabétique des névrites dues à la sénilité ou à l'artério-sclérose.

Cette névrite peut être la seule atteinte de l'appareil auditif au cours du diabète, mais elle peut aussi s'observer au cours d'une otite moyenne aiguë diabétique simple sans infection labyrinthique véritable, posant alors des problèmes particuliers.

A) *Au point de vue auditif* il est souvent difficile comme au point de vue vestibulaire de reconnaître s'il

y a ou non névrite et ce qui appartient en propre à l'atteinte de la VIII^e paire. Nous essaierons tout à l'heure de dégager les principaux symptômes pouvant faire penser à l'atteinte de cette dernière.

Il est en tous cas hors de doute que les troubles auditifs sont les plus fréquents, allant depuis la simple hypoacousie avec (ou sans) bourdonnements d'oreille jusqu'à la surdité vraie (et souvent rapidement progressive).

Naturellement dans les cas avancés et typiques on trouve une formule d'oreille interne avec :

- abaissement de la limite supérieure des sons ;
- grosse diminution de la perception à la montre ;
- raccourcissement de l'audition osseuse ;
- Rinne positif..., etc.

B) *L'atteinte vestibulaire* est certainement beaucoup plus rare. Dans une étude parue dans la *Rassegna Italiana di O. R. L.* (1931). Tanturri le rappelle en rapportant cependant deux observations d'atteinte vestibulaire au cours du diabète :

L'une avec grave surdité de perception, appareil vestibulaire légèrement troublé, parésie du facial, névrite sciatique.

L'autre avec hypoacousie ancienne et symptômes aigus vestibulaires survenus avec une rechute de la glycosurie.

C'est seulement dans un petit nombre d'observations qu'on note une atteinte *concomitante*, cochléaire et vestibulaire et dans des cas bien rares, une seule atteinte *isolée* du nerf vestibulaire, seul par le processus dégéné-

ratif (analogue à ce qui se passe assez souvent dans la syphilis par exemple) : Alexander en rapporte un cas assez typique.

Nous ne décrivons pas ici toutes les épreuves bien connues (calorique, rotatoire, etc.) permettant dans ces cas de prévoir et de mesurer le degré d'atteinte vestibulaire au cours de telles « labyrinthotoxies » (Escat).

C) *Quant aux troubles relevant d'une atteinte otolithique*, nous n'en avons pas trouvé mention au cours des recherches, pourtant assez étendues auxquelles nous nous sommes livré et nous n'en n'avons jamais observé jusqu'ici.

D) *La névrite de la VIII^e paire*, nous l'avons dit, n'est pas toujours commode à individualiser.

En ce qui concerne la surdité, M. Baldenweck a insisté à nouveau dans ses leçons cliniques sur l'appareil vestibulaire, sur la surdité localisée à la zone moyenne comme un bon symptôme. Il va sans dire que plus ou moins vite, les sons aigus peuvent être touchés.

Le raccourcissement précoce et *extrêmement marqué* de la conduction osseuse serait aussi très caractéristique.

Nous savons enfin que la réaction électrique du nerf auditif étudiée ces dernières années par M. Ramadier pourrait parfois avoir une importance localisatrice. L'étude de la chronaxie du VIII n'est malheureusement pas encore entrée dans la pratique courante.

Au point de vue vestibulaire, à côté des épreuves caloriques et rotatoires montrant un déficit plus ou moins accusé, on voit souvent apparaître une épreuve voltaï-

que anormale avec grande résistance (8, 10, 15 milliam-pères) à l'inclinaison.

Enfin rappelons que cette névrite diabétique est souvent bilatérale.

Voici maintenant quelques observations relatant des troubles cochléaires ou vestibulaires imputables au diabète.

Obs. XXX (Wertheim, résumée).

Homme de 67 ans, avec diabète, accuse une surdité progressive relativement rapide. Chez lui perception osseuse presque disparue, limite supérieure des sons considérablement abaissée, grosse diminution également de la transmission aérienne ; Rinne +.

Obs. XXXI (Wertheim, résumée).

Chez un diabétique de 67 ans, chez lequel on avait déjà amputé le gros orteil gauche pour gangrène diabétique, on note des signes typiques d'atteinte cochléaire ; conduction osseuse presque disparue, limite supérieure des sons abaissée et sons aigus presque pas entendus par voie aérienne.

Obs. XXXII. — Diabétique, 55 ans, venu consulter pour otite externe. On trouve une hypoacousie bilatérale, une surdité légère à la voix chuchotée, avec Weber localisé à droite (côté le moins atteint), Schwabach considérablement diminué. Rinne positif des 2 côtés, mais de durée très raccourcie. L'examen vestibulaire ne décèle rien d'anormal.

Obs. XXXIII (inédite).

Malade venue à la consultation pour vertiges sans aucun trouble auditif. L'examen général, celui du système nerveux ne montrent rien de particulier. Il existait un léger

nystagmus spontané bilatéral nettement atténué avec les lunettes de Bartels. Les inclinaisons variées de la tête ne modifiaient en rien ce nystagmus. Les examens spéciaux pratiqués donnèrent des épreuves correctes sauf en ce qui concernait le calorique gauche qui montrait une hyperexcitabilité assez nette marchant de pair avec une augmentation de la résistance voltaïque de ce côté.

Cette malade était une grande diabétique.

Obs. XXXIV (*personnelle*).

M. B..., 58 ans, se plaignait depuis quelques années de bourdonnements dans les 2 oreilles et de dureté d'oreille à droite surtout (bruits de cloche) auquel il ne prêtait du reste pas grande attention. A depuis quelques temps de petites crises vertigineuses avec dérochement des jambes et sensation de rotation interne.

Ayant toujours été bien portant ne s'était jamais fait examiner. A vu un spécialiste qui lui a enlevé un bouchon de cérumen droit et aurait fait ensuite un examen sommaire du labyrinthe : pas de changement après l'extraction du bouchon.

Menant une vie très fatigante, après une tournée en province et quelques excès alimentaires se sent très fatigué. Un jour est pris brusquement d'une crise vertigineuse intense qui le force à s'étendre. (Nous n'avons pu à ce moment lui faire subir un examen médical).

Va consulter un médecin « Interniste » qui découvre un *diabète important*, ignoré du malade avec hyperglycémie notable. Pas de syphilis ; urée sanguine : 0 gr. 25.

Mis au régime et insuline on arrive à faire disparaître le sucre des urines. A dater de ce jour, rétrocession rapide et jusqu'à présent définitive de tous les troubles cochléo-vestibulaires.

Obs. XXXV (*personnelle*).

B..., 41 ans. Entré en médecine à Beaujon pour diabète et acidose. Polydipsie et glycosurie notables (98 gr. par litre); nous est adressé par notre collègue Dubois, interne de M. le docteur Troisier.

Il y a 3 mois, après avoir eu quelques bourdonnements d'oreille, le malade aurait été pris au réveil de vertiges marqués avec mouvements giratoires intenses des objets (maux de cœur, sueurs, vomissements).

Il y a 2 mois, apparition d'une polynévrite intéressant la jambe droite et le bras droit (laquelle a d'ailleurs rétro-cédé).

Mais depuis quelque temps les vertiges qui avaient disparu sont revenus exacerbés depuis la *diminution des doses assez fortes d'insuline* que recevait ce malade.

Il fut d'ailleurs assez frappant pendant tout son séjour à l'hôpital de constater une amélioration puis une accentuation des troubles labyrinthiques rythmés en quelque sorte par l'augmentation ou la restriction de la médication insulinique.

Examen :

Au nez : Rien de particulier ;

Oreilles : G. tympan d'aspect normal, très mince, pas de perforation ; D. très légère rétraction du manche, mobilité au Siegle bonne ;

Larynx : Un peu hyperémie ;

Urines : Ex. variable selon les dates, abondantes, Fehling +++ ne présentèrent plus d'acétone assez rapidement (insuline) ;

Cœur : T. A. normale ;

Poumons : S. N. Appareil digestif normal.

Œil : fond d'œil normal ; champ visuel normal, diplopie seulement en position extrême droite.

Antécédents : rien de particulier. Pas de spécificité. Plusieurs diabétiques dans sa famille.

Ex. général : B. W... Hecht... urée sanguine = 0,25.

Radiographie : crâne et selle turcique = normaux.

Ex. spéciaux : marche = sinusoïdale avec tendance à dévier vers la gauche.

audition :		
O,D		O,G
n	voix haute	n
4	voix chuchotée	2
	← Wéber →	
+	Rinne (assourd.)	+
très raccourci	Schwabach (La ₃)	considérablement raccourci (7")
+	128	+
+	512	+
+	1024	—
+	2408	—
XXII	Monocorde	XXOO

Nyst. spontané : Horizont. → D en position latérale droite.

Romberg : tête droite = chute à gauche ; tête à gauche = chute en arrière ; sensibilisé = chute à gauche.

Pas de vertige de position.

Epreuve galvanique : + à D. = chute à G. avec 5 milliampères nyst. compensé avec 6 milliampères ; + à G. = chute à G. (anomalie de Babinski) avec 9 milliampères.

Epreuve calorique : O,D 20 cc. d'eau à 27° = N → g au bout de 35" durée 1' (en position I et III) ; O,G 20 cc. d'eau à 45° = au bout de 25" le N. dirigé à droite disparaît mais ne bat pas vers la gauche. Il réapparaît au bout de 30", 20 cc. d'eau à 27° = au bout de 30" apparition d'un N. en position *directe* durant 1/2'.

Epreuve rotatoire : apparition d'un N. horiz. pur → G. durée 20".

QUATRIÈME PARTIE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Affections de l'oreille externe

La thérapeutique sera celle qui est habituellement mise en œuvre. Cependant il est 2 points un peu particuliers à retenir ici :

1° Le traitement local devra toujours être accompagné d'un traitement général dirigé contre le diabète. Et nous estimons que ce dernier a peut-être encore plus d'importance ici que l'autre ;

2° On évitera le plus possible toute manœuvre chirurgicale chez ces malades. Les furoncles du conduit en particulier ne seront pas incisés. C'est dans le même ordre d'idées qu'il faudra, croyons-nous, rester assez réservé quant à l'emploi des méthodes modernes les plus récentes dites « désensibilisatrices » employées contre certains eczémas rebelles. Elles ont certes pu faire merveille chez des sujets non diabétiques, mais chez nos malades glucosuriques la voie sous-cutanée doit être employée au minimum.

Pareil ostracisme ne s'applique évidemment pas aux injections d'*insuline* pratiquées en vue de combattre

une acidose ou de parer aux premiers symptômes d'un coma diabétique qu'une furonculose sévère du conduit peut très bien, nous l'avons vu, suffire à déclancher.

Affections de l'oreille moyenne

Les indications opératoires sont celles de toutes les affections oto-mastoïdiennes mais avec un caractère plus impératif par suite d'une gravité plus grande dans l'ensemble des cas.

Deux points sont à considérer :

1^o Le diabétique est un « colis fragile » et qui résiste mal aux interventions chirurgicales (Landouzy) ;

2^o Les lésions dans l'ensemble évoluent vite chez lui.

Sur ce dernier point la plupart des auteurs français sont d'accord et conseillent d'opérer le plus tôt possible après avoir parfois tenté d'améliorer le diabète.

Quant au premier point, il constitue maintenant une notion universellement admise par médecins et chirurgiens.

Le choc opératoire peut déterminer chez un diabétique les accidents les plus divers allant des troubles cardiaques légers jusqu'aux « faux pas du cœur » les plus graves avec tension artérielle abaissée et pouls filiforme. Les hémorragies opératoires et souvent post-opératoires, chez ces malades artérioscléreux, à foie souvent déficient sont également à craindre. De même l'infection possible de la plaie avec pyohémie éventuelle.

Mais surtout c'est le véritable coma diabétique, survenant parfois en quelques heures qu'il faut tout parti-

culièrement redouter : le taux de l'acidose souvent déjà très élevé est augmenté par l'anesthésie (surtout chloroformique) d'où la nécessité d'opérer le plus possible à l'anesthésie locale, et est augmenté surtout par l'intervention chirurgicale laquelle chez des sujets normaux s'accompagne déjà souvent d'une hyperglycémie traduisant un trouble important du métabolisme des glucides.

On a insisté à nouveau sur ces faits il y a quelque temps (juin 1932) à la Société de Biologie (Lamare, M. Larget, F. Darnis) en précisant que l'anesthésie locale était beaucoup moins hyperglycémiant que la générale, qu'une intervention au cours d'une infection aiguë entraîne une hyperglycémie plus forte qu'au cours d'une infection chronique, que même sous-anesthésie locale, une excitation du sympathique entraîne une hyperglycémie importante et qu'il semble que cette hyperglycémie soit précisément due à un trouble du sympathique. La « *préparation* » du diabétique à l'intervention (quand il n'y a pas péril immédiat en la demeure) s'impose donc. Mais, s'il est vrai que l'otologiste ne doit pas se cantonner dans sa spécialité et au contraire doit se familiariser avec la thérapeutique du diabète, il nous faut redire, à la suite du professeur Rathery, que seul un médecin *spécialisé* dans le traitement du diabète peut fournir des directives absolument correctes. Plus que jamais ici s'impose la collaboration avec le médecin « interniste ».

Ce que l'on peut dire, grosso modo, c'est que le traitement sera basé :

— sur une diététique précise se proposant d'établir un régime équilibré ;

— éventuellement sur des injections d'insuline.

Mais, on ne peut fixer un régime *a priori*, le régime est variable avec chaque cas de diabète et, l'insuline prescrite sans régime approprié ne saurait donner aucun résultat, ou des résultats incomplets ou même des accidents. Et « par régime approprié il faut entendre régime adapté à chaque cas pathologique » (Rathery) ; d'autant plus que l'infection causale peut avoir aggravé momentanément un diabète jusque-là léger.

Il est bon cependant que l'otologiste connaisse schématiquement la ligne de conduite à tenir :

a) *S'il n'y a pas d'urgence* (au cours d'une otite moyenne par exemple) et *s'il s'agit d'un diabète léger* (légère hyperglycémie, pas d'acidose) *un régime* seul, selon la tolérance aux hydrates de carbone, peut suffire ;

b) *S'agit-il d'un diabète moyen ?* pas d'acétone, 30 à 40 gr. de glycosurie, glycémie dépassant 2 gr. Il ne faut pas supprimer non plus complètement les hydrates de carbone, on établira un régime en se basant sur la tolérance à ceux-ci et sur la quantité de graisses et d'albumine nécessaires à la production des calories indispensables (1500 en moyenne pour un malade au repos), et ce régime étant modifié en l'équilibrant proportionnellement à la quantité d'*insuline* injectée par jour (Hudé). En cas d'accidents d'intolérance à l'insuline (tachycardie, sueurs, hypothermie) on fera ingérer immédiatement du sucre ou du sirop de sucre. Si l'insuline est bien tolérée il y aura parfois avantage à

élever un peu les doses car souvent *un diabète infecté est un diabète insulino résistant*. Une telle « préparation » du malade, visant à le rendre aglycosurique et à abaisser sa glycémie au-dessous de 2 gr. peut-être réalisée en 3 à 4 jours.

On mettra tout en œuvre pour atténuer sinon éviter le shock opératoire. Nous avons employé une fois en cette occasion, dans le service de notre maître Bourgeois, avec notre collègue Bérard, la fraise à main au lieu de la gouge et du marteau pour trépaner la mastoïde. De toutes façons, il faut abrégier la durée de l'acte opératoire.

Quant à l'anesthésie, nous avons déjà dit que le chloroforme favorisait l'acidose ; l'éther n'est pas non plus très recommandable car les diabétiques ont les bronches sensibles et l'avertine (du moins chez le chien) favorise la glycosurie.

M. Hautant, dans un article paru en 1931 dans les *Annales O. R. L.* préconise le protoxyde d'azote (bien qu'il favorise les hémorragies) et mieux le chlorure d'éthyle, au compte-goutte (appareil de Dupuy de Frénel) ou à la compresse.

Pour diminuer les dangers de l'anesthésie, Kaposi déconseille le jeûne pré-opératoire trop prononcé et même, dit-il, « l'annonce trop inattendue de la nécessité de l'opération » !

L'anesthésie locale, lorsqu'elle est possible, paraît préférable. Cependant, pour ce dernier auteur, en supprimant le sommeil anesthésique, elle augmenterait le « choc psychique » et serait plus dangereuse. Cette

dernière opinion corroborant d'ailleurs la conception de Von Noorden sur la valeur de la résistance du système nerveux central dans la genèse du coma diabétique.

Quoiqu'il en soit, la malade à laquelle nous faisons allusion il y un instant, fut opérée sous anesthésie locale à la percaïne qui nous donna d'ailleurs entière satisfaction. Sagols dans les Annales de mai 1932 rapporte 2 cas dans lesquels fut aussi employée l'anesthésie locale (une fois à la scurocaïne à 1 %) avec plein succès.

On emploiera peu l'adrénaline, car elle augmente la glycosurie.

De même, la désinfection des tissus sera faite minutieusement à l'aide d'eau stérilisée, de savon alcalin, d'alcool. On évitera l'emploi de teinture d'iode qui a pu donner des érythèmes parfois inquiétants.

Contre les hémorragies post-opératoires si souvent observées, on pourra, quelque temps avant l'opération, étudier le temps de saignement dont l'allongement nécessitera une thérapeutique adéquate, et surtout, on pourra deux heures avant d'intervenir, pratiquer une transfusion de 150 gr. de sang ; celle-ci pouvant d'ailleurs être ultérieurement répétée. De même au cours même de l'intervention, l'hémostase devra être particulièrement minutieuse.

Après l'opération la dose d'insuline peut être réduite à un demi cc. d'endopancrine, deux fois par jour si les résultats de la glycémie le permettent (Hautant) : Elle doit être ramenée autour de 1 gr. 50.

c) Au cas de diabète grave avec acidose et intervention immédiate sans préparation ; c'est le risque le plus grand (imminence de coma, imminence d'accidents intra-craniens par ex.) qui doit dicter la conduite ; voici la règle de conduite que préconise alors M. Hautant :

On fera un dosage approximatif de la glycosurie et pour cela on complera, dans un tube à essais, vingt gouttes de liqueur de Fehling normale. On fera bouillir. On ajoutera de l'urine jusqu'à réduction complète. Le nombre de grammes de sucre par litre est égal au quotient de 100 par le nombre de gouttes d'urine employées. Si, par exemple, il a fallu 5 gouttes d'urine pour arriver à la réduction complète, la glycosurie sera de 100 : 5 = 20 grammes (Drouot).

On recherchera ensuite l'acétone par la réaction d'Imbert et l'acide diacétique par la réaction de Gerhardt au perchlorure de fer ; si l'on trouve une forte réaction (8 à 10 gr. de corps cétoniques) il ne faudra pas hésiter à frapper fort :

« On injectera au minimum 80 à 100 unités d'insuline en 24 heures. Rechercher l'acétone dans les urines toutes les 5 heures ; s'il ne diminue pas, augmenter la dose d'insuline jusqu'à 150 unités et à la rigueur faire une injection toutes les 4 heures. Et l'on prescrira une notable quantité d'hydrates de carbone : 3 morceaux de sucre dans un verre d'eau, répétés 2 à 3 fois ; jus de fruits, champagne sucré ».

Et sitôt après l'opération, sans insister sur les conditions extérieures (pas de refroidissement dans le trans-

port, température élevée maintenue constamment dans la chambre), on mettra le malade demi-assis dès que cela sera possible, on veillera sur l'aseptie buccale, sur l'appareil pulmonaire (position assise, huile goménolée dans le nez) et on administrera dès le soir de l'opération un lavement alcalin qui peut être composé comme suit :

Bicarbonate de soude . . . 5 gr.

Antipyrine 1 gr.

pour 60 gr. d'eau.

L'administrer lentement et le garder. Ce lavement pourra, dans certains cas, être remplacé par le goutte à goutte rectal.

Souvent aussi, surtout chez les obèses, il sera bon de prescrire 5 gouttes de digitaline durant les 3 ou 4 premiers jours qui suivent l'opération.

Mais surtout, on s'occupera, sans retard, en se basant sur les examens de laboratoire, s'ils sont possibles, d'instituer le régime « diète-insuline » concernant en propre le malade.

Grâce à l'insuline on peut éviter la plupart du temps le coma diabétique post-opératoire, jadis si redoutable ; grâce à l'insuline les malades guérissent plus vite et mieux ; on observe moins chez les diabétiques de plaies atones, bourgeonnant mal, proies faciles pour les infections secondaires. Umber ne déclarait-il même pas qu'une otite ou une mastoïdite chez un diabétique bien traité par l'insuline guérit mieux que chez un individu exempt de tout diabète.

Grâce à l'insuline, en tous cas, les opérations chez les diabétiques sur le sinus latéral, le cerveau, le golfe et la région cervicale deviennent possibles.

Voici encore un certain nombre d'observations qui montrent bien l'heureuse efficacité de ce médicament :

Obs. XXXVI (Dr Hautant *in thèse Hudé* (résumée).

Fillette dont la glycosurie dépassait 100 grammes chez laquelle l'intervention chirurgicale amena de l'acidose et un coma très difficilement combattu par le bicarbonate de soude. On était au début de l'ère insulinique. Une labyrinthite avait éclaté et l'oreille était définitivement sourde. Quelques jours plus tard mastoïdite du côté opposé ; des injections d'insuline pratiquées 48 heures avant la trépanation permirent d'opérer heureusement cette mastoïdite sous anesthésie générale au protoxyde d'azote.

Obs. XXXVII (Hirsch, résumée).

Marie D. mastoïdite gauche, Bezold, gros abcès au niveau de la mastoïde. Mucosus. Diabète grave. On fait à la patiente avant l'opération 80 unités d'insuline et l'on opère (éther). On doit découvrir le bulbe de la jugulaire. Le sterno-mastoïdien était d'aspect gangreneux. Guérison parfaite. Actuellement (7 ans après l'opération) la patiente est en bonne santé.

Obs. XXXVIII (Cæsar Hirsch, résumée).

Homme de 60 ans avec otite moyenne droite et mastoïdite. T = 39°8. Sucre et acétone dans les urines et glycémie élevée. Opération après administration de 80 unités d'insuline une heure avant l'acte opératoire). Mucosus dans les cellules mastoïdiennes. Sous l'action de la diète et du traitement, guérison rapide.

Six mois après, le patient revient avec récédive dans sa

cicatrice et de nouveau forte glycémie, corps cétoniques dans les urines. Par le régime plus insuline on arrive à faire diminuer glycémie et acidose.

Dix-huit mois après, le patient revient à nouveau avec une petite fistule au niveau de la cicatrice opératoire et à nouveau du sucre dans les urines avec traces d'acétone. Après traitement insulinique disparition de la glycosurie et réaction de Gerhardt à nouveau négative, la fistule est tarie après 3 semaines *sans intervention chirurgicale*.

Obs. XXXIX et XL. (Voir *Annales O. R. L.*, 1931, n° 5)
D^r Sagols.

Deux cas de mastoïdite chez des diabétiques, lesquels furent heureusement influencés par la médication insulinique combinée à l'antrotomie.

Affections de l'oreille interne

a) Nous ne saurions envisager ici le traitement et la technique opératoire des labyrinthites otogènes suppurées ou non. Leurs indications thérapeutiques en particulier ont été bien précisées depuis quelques années par les auteurs français en maints articles parus dans diverses revues de notre spécialité et sont traitées avec trop d'autorité et de compétence dans nos manuels classiques pour que nous nous permettions d'insister (sinon en les reproduisant intégralement). Nous dirons simplement là encore que, pour éviter le shock opératoire le plus possible chez ces malades, les plus grandes précautions sont de mise ;

b) Pour ce qui est de la névrite acoustique diabétique le premier point sera évidemment de n'en pas mécon-

naître la nature exacte : après avoir éliminé les autres causes les plus fréquentes de névrites de la VIII^e paire, il faudra assez rapidement penser au diabète (sans compter qu'il peut y avoir des associations.) C'est pourquoi en présence d'une surdité sur la cause de laquelle on hésite il faudra pratiquer la recherche du sucre dans les urines. Et même, nous l'avons déjà dit, cette recherche du sucre est insuffisante ; il faut mesurer la glycémie car chez quelques malades elle peut être déjà assez élevée sans qu'il y ait pour cela glycosurie concomitante. V. R. Huart dans les *Annales of O. R. L.* de Saint-Louis (U. S. A.), décembre 1932, rapporte à ce propos un cas où existait seulement une glycémie élevée (19,70) sans glycosurie et où le traitement par l'insuline a rapidement et notablement amélioré l'audition si l'on en croit les audiogrammes. Nous rappelons que Leicher a rencontré dans l'artériosclérose du labyrinthe une « *hyperkinésie de la courbe du sucre dans le sang* » laquelle semble bien rapprocher cette affection de celles qui nous occupent.

A côté du traitement symptomatique dont on est souvent forcé de se contenter en présence de bourdonnements rebelles ou de vertiges survenant par crises irréductibles, nous avons donc ici le grand avantage de pouvoir agir en même temps sur le terrain lui-même. Et cette action est parfois celle qui se montre la plus efficace, témoin l'observation que nous avons rapportée dans laquelle les crises vertigineuses étaient véritablement rythmées par le mode d'application de la médication insulinique.

Certes, contre les bourdonnements d'oreille, on sera parfois obligé de recourir à l'une des nombreuses médications dirigées classiquement contre eux (sédatifs, antinervins, extrait fluide de *cimifuga racemosa*) mais on ne doit pas oublier que cette sorte de malades peut souvent mal réagir à certaines médications contre les vertiges ; notamment l'administration d'adrénaline n'est pas toujours indiquée chez eux. De même devra-t-on être très prudent en prescrivant de la belladone.

Beaucoup plus actif sera le traitement général et le traitement dirigé contre le diabète lui-même :

Éviter les lieux bruyants, toutes les causes de fatigue physique et intellectuelle, supprimer les excitants (thé, café) en particulier alcool et tabac qui, par eux-mêmes, ont souvent sur la VIII^e paire l'action néfaste que l'on sait.

Naturellement si le malade est en même temps syphilitique ou hypertendu on modifiera le traitement en ce sens.

Le traitement anti-diabétique sera d'ailleurs conduit avec prudence, en collaboration, si possible, avec un médecin compétent, tant en ce qui concerne l'établissement du régime qu'en ce qui touche la médication insulinique qu'on ne doit pas faire à la légère.

On sera très sobre de « cures de jeûnes » qui seront réservées à certains cas bien déterminés (par exemple diabétique, obèse à gros foie).

Mais, bien conduit, le régime peut donner des améliorations surprenantes tels 2 cas d'Hegener qui furent totalement guéris par le régime. De même Heim obtint

la guérison d'un diabétique devenu totalement sourd en l'envoyant « aux Eaux » et en lui faisant suivre un régime.

Et, pour terminer la série des cas illustrant l'action heureuse du régime et de l'insuline, nous achèverons ce trop long exposé en rappelant une observation de Hirsch vraiment remarquable à cet égard :

« Il s'agissait d'un diabétique de 43 ans, avec furonculose
« intense du conduit, otites récidivantes et gros troubles du
« côté de l'oreille interne en relation indubitable avec son
« diabète. Chez ce malade Hirsch put, à volonté, comme
« pour une expérience de laboratoire (*sic*) faire disparaître
« en même temps furonculose et otite moyenne, faire rétro-
« céder les troubles de l'oreille interne, sous l'action du
« régime combiné à l'insuline. Venait-on à supprimer pen-
« dant un certain temps le traitement suivi, alors survenait
« presque aussitôt une rechute : de nouveau son otite
« externe, son otite moyenne et sa neurolabyrinthite recom-
« mençaient. . pour s'améliorer à nouveau par une reprise
« du traitement prescrit.

Ainsi, pour nous résumer :

L'apparition de l'insuline dans le traitement du diabète a fait faire un grand pas à la thérapeutique de cette affection. Elle a permis, chez ces malades, jointe à un régime approprié, de venir à bout d'un grand nombre de troubles de l'oreille interne. En même temps, elle favorise le traitement local des affections de l'oreille externe dans certains cas graves, et permet surtout les plus grands espoirs dans la chirurgie de l'oreille moyenne et de ses annexes, chirurgie jadis si décevante chez les diabétiques.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

I. — LES ACCIDENTS AURICULAIRES NE SONT PAS RARES AU COURS DU DIABÈTE.

Cette diathèse semble, d'une manière générale, en aggraver le pronostic (qu'il s'agisse de diabète avéré ou d'une simple hyperglycémie sans glycosurie).

II. — AU NIVEAU DE L'OREILLE EXTERNE.

Le prurit, l'eczéma, les bouchons épidermiques et surtout les furoncles récidivants constituent les lésions les plus courantes. Certaines formes graves d'otite externe ont pu provoquer l'apparition d'un coma acidosique.

Une furunculose tenace du conduit auditif doit faire pratiquer un examen des urines.

III. — AU NIVEAU DE L'OREILLE MOYENNE.

Il convient de séparer :

— les diabètes graves au cours desquels peuvent s'observer les *oto-mastoïdites nécrosantes* classiques avec le pronostic sévère qu'elles comportent ;

— les diabètes légers au cours desquels les accidents

auriculaires offrent une allure plus banale : *toutes les formes d'otite* peuvent s'y observer.

Ceci n'a que la valeur d'un schéma. Ces formes présentent nombre de points communs :

— *tendance hémorragique fréquente* ;

— *étendue et rapidité du processus ostéitique expliquant* :

a) les complications endocraniennes relativement précoces ;

b) la marche souvent lente de la cicatrisation (rôle possible du terrain) ;

c) ultérieurement la possibilité de séquestres « à répétition ».

Intérêt de la *Radiographie* dans tous ces cas.

IV. — AU NIVEAU DE L'OREILLE INTERNE.

En dehors des *labyrinthites* consécutives aux suppurations de la caisse (et qui n'offrent rien de très particulier à étudier ici) des troubles variés peuvent s'observer — tant au niveau de l'appareil d'audition qu'au niveau de celui de l'équilibration — troubles qui semblent, directement ou non, sous la dépendance du Diabète :

A) *Indirectement* :

Par *troubles vasculaires, artériosclérose* (fréquemment associée), *hémorragies labyrinthiques, hypertension*, etc.

B) *Directement* :

— *soit par trouble de la composition du liquide*

endolabyrinthique (affection de l'appareil lympho-cinétique) ;

— soit par atteinte des organes nobles de l'oreille interne (atteinte des cellules sensorielles, modification de l'organe de Corti, affaissement de la crête des canaux, etc...).

— soit par *névrite diabétique rétrolabyrinthique* du VIII avec atteinte des cellules ganglionnaires au niveau du ganglion spiral et diminution des fibrilles nerveuses ;

— lésions souvent bilatérales ;

— intéressant plus le nerf cochléaire que le nerf vestibulaire ;

— curables par le traitement antidiabétique (du moins au début) ;

— de mécanisme discuté (malades souvent hypercholestérinémiques, rôle de l'artériosclérose associée ?)

De toutes façons lors de l'appréciation de ces lésions on se méfiera toujours des lésions « post mortem » et des « artefacts ».

V. — LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES : sont doubles ; elles visent à traiter le *terrain* en même temps que l'*otopathie*.

a) *Au niveau de l'oreille externe* : on n'incisera pas les furoncles du conduit et toujours on fera suivre un régime au malade ;

b) *Au niveau de l'oreille moyenne* : l'indication opératoire en cas de menace de mastoïdite est encore plus impérative vu la rapidité du processus nécrotique.

Mais le diabétique est un malade « fragile à l'opération » et, c'est ici que le régime et l'insuline seront d'un très grand secours, en permettant (jointe à l'anesthésie locale quand elle sera possible) d'opérer des cas jadis inopérables du fait des accidents post-opératoires qui menaçaient ces malades. Grâce à l'insuline, dit M. Hautant, « la mastoïdite chez les diabétiques n'est plus un *noli me tangere* » ;

c) *Au niveau de l'oreille interne* : la curabilité de ces affections par le régime antidiabétique, seul ou combiné à l'insuline, impose de n'en pas méconnaître l'existence. En présence d'une « labyrinthotoxie » ou d'une « névrite de la VIII^e paire » sur l'étiologie de laquelle on hésite, on pensera donc aussi à la possibilité d'un diabète jusque-là méconnu dont on fera la preuve par une recherche du sucre dans les urines et un dosage de la glycémie.

Vu, le Doyen

ROUSSY.

Vu, le Président de la thèse,

LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

AARON. — Zur Ätiologie der Gefässerkrankung beim Diabetes (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1913).

ALOIN. — La transfusion sanguine en O. R. L. (*Lyon médical*, 1931, p. 522).

AZARD E. — PH et réserve alcaline (*Monde médical*, 15 mai 1929).

BALDENWECK L. — Leçons sur l'Exploration de l'appareil vestibulaire (Vigot frères).

BAUER. — Dtsch. med. Wochensch, 1922, n° 25.

BECK. — Zeitsch. für Ohrenheilk, 68, p. 128.

BITH. — L'insuline en chirurgie (*Ann. Méd.*, décembre 1927).

BONOMINI. — Action de l'insuline sur l'hyperglycémie opératoire (*Riforma Med.*, mars 1929).

BONOMO. — Etat de la réserve alcaline du sang après les opérations chirurgicales (*Arch. ital.*, avril 1928).

BOTELLA. — Boletín de Laryngol. Madrid, 1906.

BOURGEOIS. — Annales O. R. L., 1930.

BOURGEOIS. — Précis de Pathologie externe (tête, cou) (Masson et Cie).

CAUSSÉ. — Diagnostic acoumétrique des surdités de perception (*O. R. L. internationale*, 1933).

CHABANIER, LOBO, ONELL. — Chirurgie et Diabète (*Presse Médicale*, 17 février 1927).

CHABANIÈR, LOBO, ONELL et LEBERT. — Insulinothérapie chirurgicale (*Presse Médicale*, 1923).

CLAOUË. Ch. — L'oreille interne (*Thèse Paris*, Maloine).

CLAOUË et VANDEN BOSSCHE. — Chirurgie des Maladies O. R. L. (Maloine, 1922).

CLARKE. T. A. — Hearing Tests (*Journal of Laryngol.*, février 1929, p. 83-104).

COLLET. — O. R. L. avec applications à la neurologie (Doin).

DELBET. — De la préparation des malades aux opérations (*Académie de Médecine*, 5 juin 1928).

DROUOT. — La période pré-opératoire en O. R. L. (*Annales O. R. L.*, 1931, n° 11).

DRURY (Dana W.). — Audiometric studies (*Annals of Otolology*, septembre 1931).

DUFOUR. — La chirurgie chez le diabétique (*L'Hôpital*, novembre 1932).

DUPUY DE FRENELLE. — Pour diminuer le risque opératoire (Maloine, 1924).

EDGAR. — Klinische Untersuchungen über die Ohrerkrankungen bei Diabetes (*Monatsch. f. Ohrenh. u. R. L.*, 49, 1915).

EITELBERG. — Wien-med. Presse, 1901, n° 51-52.

EPHRAÏM. — Arch. f. O. N. u. Kehlkopf, 54 S. 240.

ESCAT. — Technique oto-laryngologique, Paris, 1921.

ESCAT. — Classification des surdités chroniques (*Congrès français O. R. L.*, 1933).

FABRICANT et SOMMER. — A new test for diagnosis of disease of the inner ear (*Arch. of Oto.*, 16 septembre 1932).

FARIANI et TORROCA. — Insulinothérapie chirurgicale (*Soc. Viennoise*, février 1928).

FERRERI. — Sur la P. L. au cours des otites chez le Diabétique (*Archives. int. O. R. L.*, 34, L. 2).

FRIEDRICH. — Rhinologie, Otologie (in ihrer *Bedeutung für die Allgemeine Medizin.*, 1899).

GAMALERA et MICHON. — Transfusion sanguine en O. R. L. (*Annales O. R. L.*, 1929, p. 13).

GARDNER and BARR. — Glasgow. med. journ., 1887.

GRAHE K. — Zentrale Hörstörungen (*Zeitsch. f. Hals. N. u. Ohr.*, Bd. 6-2-1923).

GROSSMANN. — Über Mittelohreiterung bei Diabetikern Festschrift für Lucä (Berlin, 1905).

HALLPIKE C. S. — Some observations on bone conduction (*The Journal of Laryng.*, janvier 1930).

HART. — Manifestations auriculaires dans le diabète (*Annals of O. R. L.*, Saint-Louis, U. S. A., décembre 1832).

HANSBERG. — Deux cas de mastoïdites chez un diabétique (*Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, 44 S. 365).

HAUTANT. — Les signes de la surdité par lésion de l'oreille interne (*Annales O. R. L.*, (supplément), 1932, n° 2)

HAUTANT. — Préparation d'un diabétique à une opération chirurgicale (*Annales O. R. L.*, novembre 1931).

HEIMANN. — Traité des affections de l'oreille (*Traduction française*, Steinheil, éditeur).

HIRSCH. — Zeitschrift. für Ohr. Hals. u. s. w., 1931).

HUDÉ. — Maladies de l'oreille chez le diabétique (*Thèse Paris*, 1924).

JUBÉ. — La transfusion de sang en pratique chirurgicale, (*Thèse Paris*, 1929).

KIPP. — Zeitsch. f. Ohrenheilk, 5 s. 557, 1907.

KIRCHNER. — Maladies de l'oreille dans le diabète (3^e Congrès international d'otologie, Bâle, 1885).

KOWLER. — Mastoïdite chez un diabétique coma post-opératoire. Guérison (*Congrès d'O. R. L.*, Paris, 1933).

LABBE et NEPVEUX. — Acidose et alcalose (Masson et Cie, 1928).

LAMARE, LARGET. — Société de Biologie, 25 juin 1932.

LAPEYRE. — Insuline et chirurgie (*Presse médicale*, 4 septembre 1929).

LANNOIS. — Revue de laryngologie et d'otologie, 1900, n° 42.

LAURENS. — Chirurgie O. R. L. (Masson et C^{ie}).

LAURENS, LEMARIEY, AUBRY. — Précis d'O. R. L. (Masson et C^{ie}, 1931).

LEICHER. — Zeitschrift für O. H. N. Vol. XXIX, septembre 1931.

LEIDLER. — Sinusthrombose bei Diabetes (*Arch. f. O. N. Kehlkopfheilk*, 84, S. 14).

Pr LEMAITRE (in Lecène, Leriche, *Thérapeutique chirurgicale* (Tête et cou).

LERMOYEZ, HAUTANT, BOULAY. — Traité des maladies de l'oreille (Doin et C^{ie}, édit.).

MACKENSIE. — *Lancet* 203, n° 23, p. 1158.

MECKEL et MILLER. — Glycémie et opération (*British. Med. Journal*, 9 février 1929).

NOORDEN. — Traitement pré et post-opératoire des Diabétiques (*Revue de Chirurgie*, décembre 1923).

PORTMANN et KISTLER. — Les otites moyennes (Masson et C^{ie}).

RAIFA et VALLEBONA. — Acidose post-opératoire (*Annal. Ital. chir.*, mars 1929).

RAMADIER J. A. — La réaction auditive au courant galvanique (*Annales des maladies de l'oreille*, 1927, p. 1189).

SAGOLS. — Mastoïdite et diabète (*Annales O. R. L.*, mai 1923, Masson et C^{ie}).

SALVATORI CIOFFARI — L'acidose en chirurgie (*Clin. chir.*, Milano, juillet 1928).

SCHNOEBELE. — Accidents auriculaires au cours du diabète (*Thèse Lyon*).

SCHNITZER. — *Münch. med. Wochens.*, 1901, 1931

SUCKSTORFF. — Zur Kenntnis der Mastoidites bei Diabetikern (*Zeitsch. f. Ohrenheilk*, 41 S. 311 ff.).

TANTURI. — *Rassegna Italiana di O. R. L.*, 1931.

TOYNBEE. — *Diseases of the ear* London, 1860.

VERN, O. KNUDSEN et JONES. — Bone conduction (*Arch. of Oto-Laryng.*, avril 1931, vol XIII, n° 4).

VERNIEUWE. — Mastoïdite et Diabète (*Ann. de la Soc. de Gand*, 5, 1903).

WERTHEIM. — Zucker Krankheit und Ohrenleiden. *Z. für Hals. N. und Ohrenheilk.*, janvier 1924.

WITTMAAK. — Die toxische Neurit acust. und die Beteiligung. der Zugehörigen ganglien (*Zeitsch. f. Ohr.*, 46, H. 1).

WITTMAAK — Über Schwindel und Gleichgewichtestörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingte Erkrankungen des inneren Ohres (*Zeitsch. f. Ohr.*, 50).

WITTMAAK. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hornnerven (*Zeitsch. f. Ohr.*, 53, S. 1).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	15
HISTORIQUE.....	17
FRÉQUENCE ET CAUSES POSSIBLES.....	18

PREMIÈRE PARTIE

Oreille externe

Pathogénie.....	22
Etude clinique.....	24

DEUXIÈME PARTIE

Oreille moyenne

Considérations générales.....	32
Germes microbiens en cause.....	34
Aperçu anatomo-pathologique.....	36
Etude des principales formes cliniques.....	39
A. — Otite moyenne aiguë nécrosante.....	39
B. — Autres formes de l'otite aiguë chez le diabétique.....	41
C. — Otite moyenne scléreuse.....	48
D. — Otite moyenne chronique suppurée.....	48
Complications des otites moyennes suppurées chez le diabétique.....	52

A. — Locales	{ mastoïdites	52
	{ autres complications locales.....	66
B. — Générales.....		75

TROISIÈME PARTIE

Oreille interne

CHAPITRE I. — Labyrinthites consécutives aux suppurations auriculaires.....	82
A. — Au cours des otites aiguës.....	82
B. — Au cours des otites chroniques.....	85
CHAPITRE II. — Lésions de l'oreille interne et du VIII dépendant du diabète	89
Anatomie pathologique.....	89
Etude clinique	94

QUATRIÈME PARTIE

Indications thérapeutiques

Affections de l'oreille externe	104
Affections de l'oreille moyenne.....	105
Affections de l'oreille interne	113
CONCLUSIONS GÉNÉRALES.....	117
BIBLIOGRAPHIE	121

